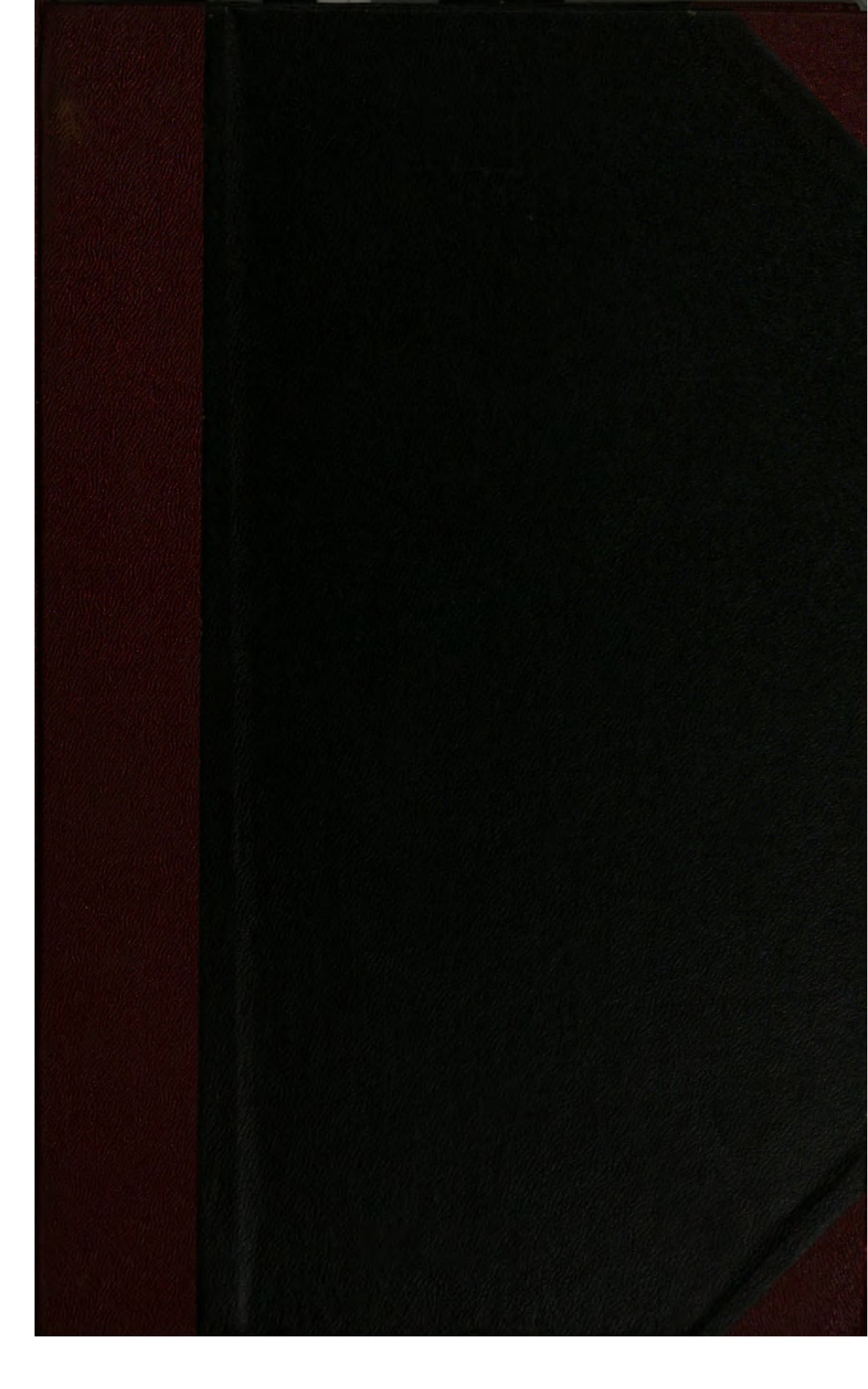
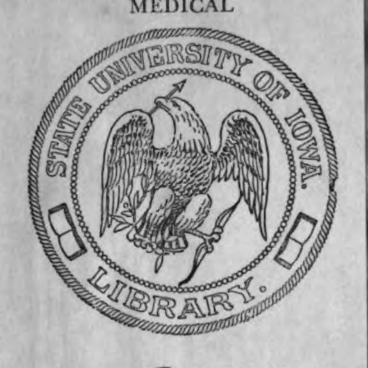



STATE UNIVERSITY OF IOWA.
LIBRARY.



NORDISKT
MEDICINSKT ARKIV

GRUNDADT 1869 AF

AXEL KEY

UTGIFVES AF

Professor C. G. SANTESSON

STOCKHOLM

Bd. 44. 1911 3:e FÖLJDEN Bd. 11.

AFD. II. INRE MEDICIN

UNDER MEDVERKAN

AF

REDIGERAD AF

OVERLÄGE
Prof. ISRAEL-ROSENTHAL
KÖBENHAVN

Prof. J. W. RUNEBERG
HELSINGFORS

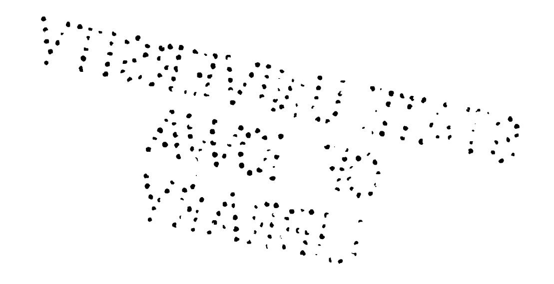
OVERLÄGE
Prof. PETER F. HOLST
KRISTIANIA

Prof. C. G. SANTESSON
STOCKHOLM

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER

KÖBENHAVN — H. HAGERUP
HELSINGFORS — A.-B. HELSINGFORS BOKHANDEL
KRISTIANIA — J. W. CAPPELEN

FÜR DAS AUSLAND: GUSTAV FISCHER, JENA



STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1912
[102084]

INHALTSVERZEICHNIS.

Originalartikeln.

Verzeichnis der Referate und der angezeigten Artikeln.

I. Sachregister.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie:

Innere Medizin und Radiologie:

Nervenkrankheiten und Psychiatrie:

Pediatrik:

Venerische und Hautkrankheiten:

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine und Mechanotherapie, Balneologie etc.:

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.:

bericht (N:r 14) für das Jahr 1910 aus dem allgem. Krankenhaus zu Malmö.

Referate: 1. P. GÆDEKEN: Über die psychophysiologische Bedeutung der atmosphärischen Verhältnisse und besonders des Lichtes. — 2. H. V. CHRISTENSEN: Kloakanlagen in Dörfern. — 3. Preisbewerbung um einen skizzierten Vorschlag zu einer dänischen Gartenstadt. — 4. V. HOLM: Zusetzung eingedampfter abgerahmter Milch zu Sahne. — 5. S. SCHMIDT-NIELSEN: Üb. d. Anwendung von schwefliger Säure in der Nahrungs- und Genussmittelindustrie. — 6. P. HERTZ: Die Aufgaben der Schulhygiene in der Gegenwart. — 7. J. KIER: Jahresbericht der kgl. Impf-Anstalt für das Jahr 1910. — 8. H. P. T. ÖRUM: Das Verhältnis der Todesursachen bei den 2 Geschlechtern im Kindesalter. — 9. H. RÖRDAM: Der Tuberkulosekampf der letzten 10 Jahre in Dänemark. — 10. *Derselbe:* Untersuchungen über das Auftreten der Tuberkulose in Nyboder. — 11. C. OTTO: Lebezeit und Todesursachen bei Cancer des Verdauungskanales. — 12. G. ANDERSSEN: Das Auftreten von Krebs im Distrikt Ullensvang in den Jahren 1886—1908. N:r 9, S. 44—52.

Anzeigen: H. A. NIELSEN (D.): Über die Verunreinigung der Wasserläufe durch die Stadt-Abläufe und deren Nachweis. — C. BINZER (D.): Versuche mit den KESSLER'schen Salzen. — Volkszählung von Kopenhagen und Umgegend den 1. Febr. 1911. » 9, » 52.

Referate: 1. H. M. HÖYBERG: Gesetz über inländische Fleischkontrolle, besonders über Trichinuntersuchung. — 2. KÆMPEGAARD: Typhusepidemie in Skive im Herbst 1909. — 3. M. HOLMBOE: Üb. d. Schwindsuchtssterblichkeit in den verschiedenen Altersklassen. — 4. E. M. HOFF: Jahresbericht üb. den Gesundheitszustand in Kopenhagen 1910. — 5. P. HEIBERG: Anzahl der Krankentage unter der dänischen Bevölkerung. — 6. FIEDLER: Mortalitätsstatistik aus den Landdistrikten. — 7. C. O. JENSEN: Wirksamkeit des vom »Allgemeinen dänischen Ärzteverein» gewählten Cancerkomités. » 13, » 43—46.

Anzeigen: E. ALMQUIST (S.): Lehrbuch der Schulhygiene — VICTOR HOLM (D.): Vorschläge zu einer Verordnung für Milchwirtschaften in Frederikshavn. — A. ERLANDSEN (D.): Hygienische Anforderungen an die Kontrolle von Lebensmitteln. — S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): Anleitung zur chemischen Untersuchung vom aufgeschnittenem Fleisch. — *Derselbe:* Mitteilungen vom Chemiker der norwegischen Medizinalbehörden. — R. SIEVERS (F.): Statistique nosographique. Texte d'un Atlas de Finlande 1910. — KARL HEDBOM (S.): Krankenversorgungsanstalt der Stadt Uppsala. — PAUL HERTZ (D.): Die hygienische Ausstellung in Dresden. Reisebrief. — JOHN BERG (S.): Bericht aus dem Seraphimerkrankenhaus zu Stockholm fur 1910. — C. O. ELFSTRÖM (S.): Jahresbericht der Sanitätskommission in Sundsvall (Schweden) 1911. » 13, » 47—48.

Militärmedizin:

Referate: 1. E. NILSSON: Alkohol im Kriege. — 2. C. FLENSBURG: Über Rekrutenbesichtigungen. — 3. P. NEUMANN: Üb. d. Umfang der Operationstätigkeit auf Hulfs- und Hauptverbandplätzen. — 4. G. ASPLUND: Das Lazarettfahrzeug Verdande und dessen Anwendung im Frieden . . . — 5. T. SJÖGREN: Üb. d. Röntgenausstattung in der deutschen Ar- » 3, » 44—50.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, medizin. Unterricht etc.:

II. Alphabetisches Personregister.

(Die *Originalartikel* des Archives sind mit **fetten Typen**, die nur *angezeigten* Artikel mit * bezeichnet.)

NORD. MED. ARKIV, 1911. Afd. II (Inre medicin). Häft. 1. N:r 1.

Einige Versuche zur Behandlung der Syphilis mit Asurol, Atoxylquecksilber (intramuskulärer und subkutaner) Injektion von Ehrlich's »606» sowie mit Hectine und Hectargyre.

Von

EDVARD WELANDER.
Stockholm.

Aus der nicht unbedeutenden Anzahl der in letzterer Zeit kräftig empfohlenen neuen Heilmittel gegen die syphilitische Krankheit zu schliessen, könnte man beinahe zu dem Glauben kommen, dass wir der Behandlung derselben beinahe machtlos gegenübergestanden hätten. Wir finden, dass im Verlauf von etwas über einem Jahre nicht weniger als fünf neue Präparate — Asurol, Atoxylquecksilber, 606, Hectine und Hectargyre — von verschiedenen Seiten als kräftige antisyphilitische Heilmittel angepriesen werden. Von diesen ist jedoch keines, das auch nur annährend so gelobt und gepriesen worden ist, wie EHRLICH's »606.» Dieses Lob ist von manchen Seiten ein so superlatives gewesen, dass man a priori zweifelte, ob die Lobredner die Verdienste dieses Mittels, das einer Menge Ärzte in tausenden genau bestimmten Dosen gratis ausgeliefert werden sollte, wirklich nach EHRLICH's Wunsch kritisch geprüft haben.

Die neuen so lebhaft anempfohlenen Mittel müssen sehr grosse Vorzüge besitzen, wenn sie unsere alten erprobten Mittel ersetzen und ihres wohlverdienten Rangplatzes, den sie unter unseren Heilmitteln gegen die Syphilis einnehmen, berauben sollen.

Da ich Gelegenheit gehabt habe, diese neuen Mittel, wenn auch nur in einer geringeren Anzahl Fälle, zu prüfen, und,

besonders was 606 betrifft, vielen meiner Fälle recht lange zu folgen, will ich hier einen kurzgefassten Bericht über meine Versuche zur Behandlung der Syphilis mit diesen abstatten.

Nur eines dieser neuen Mittel enthält ausschliesslich Quecksilber, nämlich Asurol, alle die übrigen sind Arsenikpräparate. Das Atoxylquecksilber sowie die Hectargyre enthalten ausserdem Quecksilber.

Asurol.

Trotzdem man seit Jahrhunderten Quecksilber gegen die Syphilis anwendet, kann man doch sagen, dass erst in den letzten Dezennien Versuche zu einer rationellen Anwendung dieses Mittels stattgefunden haben. Erst nachdem man gelernt hatte, die Syphilis als eine Mikrobenkrankheit aufzufassen, und nachdem man die grosse Bedeutung einzusehen anfing, welche die Kenntnis der Absorption, Remanenz und Elimination des Quecksilbers aus dem Organismus bei der Anwendung der verschiedenen Hgpräparate und der verschiedenen Verabreichungsweisen derselben auf die Erfolge bei der Behandlung der Syphilis ausüben musste, erst dann begann man zu vermuten, dass die kräftige Einwirkung des Quecksilbers auf die syphilitische Krankheit ihren Grund hat in einer mehr oder weniger direkten Einwirkung, die das im Blute, in den Körpersäften, absorbierte Quecksilber auf den die Syphilis verursachenden Mikroorganismus ausübt.

Die von mir seit 1885 fortgesetzten Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Hg lernten mich, dass die Symptome der Syphilis umso schneller verschwinden, je kräftiger und schneller das Hg bei der Erteilung eines Quecksilberpräparates absorbiert wird. Sie zeigten mir auch, dass die Remanenz nach der Anwendung eines solchen Hgpräparates von kurzer Dauer war; der Organismus ist wahrscheinlich in Folge dessen nur eine kurze Zeit ein ungeeigneter Boden für die Entwicklung neuer Syphilismikroben; dies ist wahrscheinlich der Grund dafür, dass nach einer solchen Behandlung in der Regel sehr bald Rezidive eintreten. Andererseits zeigten die Untersuchungen, dass nach der Anwendung sehr langsam absorbierter Quecksilberpräparate auch die Symptome langsam ver-

schwinden, dass aber das Quecksilber dagegen eine lange Zeit im Organismus remaniert und das Auftreten von Rezidiven eine lange Zeit hindurch verhindern kann.

Durch fortgesetzte Untersuchungen fand ich, wie bedeutend verschieden Salicylquecksilber und Merkuriolöl sich in obiger Beziehung verhalten; das erstere ist der Typus einer sehr schnellen Absorption und Elimination, was ganz sicher auf der Leichtlöslichkeit desselben im Eiweissstoffe beruht; das letztere wieder ist der Typus einer langsamen Absorption und Remanenz.

Da es nun bei der Behandlung der Syphilis unsere Aufgabe ist, nicht nur die grosse Mehrzahl (am liebsten alle) spirochaete pallida so schnell wie möglich zu töten und somit die vorhandenen, besonders ansteckenden Symptome zu schnellem Verschwinden zu zwingen, sondern auch die Entwickelung einer zurückgebliebenen »Dauerform» und die Entstehung neuer Symptome, Rezidive zu verhindern zu versuchen, so ist es natürlich, dass dieses sich nicht durch Verabreichung von nur Salicylquecksilber oder von nur Merkuriolöl erreichen lässt. Ich wende deshalb seit einigen Jahren, besonders wenn ein Patient ansteckende, für die Umgebung gefährliche Symptome hat, beide diese Mittel gleichzeitig an. Ich suche dann den Organismus durch Injektion von Salicylquecksilber (etwa 5 centigr) jeden dritten Tag mit einer ziemlich grossen Quantität Hg zu überschwemmen und gebe in der Regel 10 solche Einspritzungen, wobei die Symptome rasch verschwinden. Gleichzeitig mit der 4., 6., 8. und 10. Injektion spritze ich aber auch Ol. mercurioli (6,7 centigr metallisches Quecksilber) jedes Mal ein. »Hiermit[1]) habe ich gewonnen, dass die ansteckenden Symptome infolge der Injektion mit SalicylHg sehr schnell verschwunden sind, denn hierauf haben die Injektionen von Ol. mercurioli keinen Einfluss ausüben können; durch diese letzteren habe ich aber einen anderen Vorteil erreicht, und zwar, dass nach ihnen das Hg eine recht lange Zeit auch nach der Beendigung der Behandlung absorbiert worden ist, weshalb das Hg eine recht lange Zeit hat remanieren und das Auftreten allgemeiner Rezidive verhindern können. Hierdurch haben diese Patienten eine längere Zeit mit dem Neubeginnen einer Hgbehandlung warten können,

[1]) WELANDER: Zur Frage der Behandlung der syphilitischen Krankheit. Beiheft zu Medicinischer Klinik 1909, V. Jahrgang, Heft. 6.

was natürlich für eine Menge Personen, die nicht über ihre Zeit disponieren, von recht grosser Bedeutung gewesen ist.»

Im therapeutischen Monatshefte vom Dezember 1909 beschreibt NEISSER ein neues Hgmittel, das Asurol, seine Anwendungsweise und das gute Resultat, das er mit demselben erzielt hat. Asurol ist »ein »Doppelsalz aus Quecksilbersalizylat und amidoxyisobuttersaurem Natron mit einem Gehalt von 40,3 Prozent Quecksilber». Es ist ein leichtlösliches Präparat, das Eiweiss nicht fällt und schnell absorbiert wird. NEISSER wendet es am liebsten in Kombination mit »grauem Öl an» — einem Präparat mit metallischem Quecksilber — wovon jedes Mal 7 centigr eingespritzt werden. Dieses wird langsam absorbiert und remaniert lange. Er gibt am 1., 4., 7. und 10. Tage eine Injektion von Ol. cinereum (grauem Öl) und am 2., 5., 9. und 11. Tage eine von Asurol (4 ctgr). In der dritten Woche gibt er 2 Injektionen von Ol. cin. und eventuell auch zwei von Asurol. Das Prinzip bei dieser Kombination ist somit ganz dasselbe wie das in meiner Behandlungsweise mit Salicyl-Hg und Ol. mercurioli.

Da die Behandlungsweise NEISSER's sehr gepriesen wurde, habe ich sie in 45 Fällen versucht, und zwar in sämtlichen mit gutem Resultat. Die ersten 4 Fälle behandelte ich ganz nach NEISSER's Vorschrift, änderte aber dann die Reihenfolge der Injektionen in Übereinstimmung mit meinen Injektionen von Salicyl-Hg und Merkuriolöl. Einige Hguntersuchungen zeigten mir nämlich, dass die Absorption von Hg nach dem Asurol mit der Absorption nach Salicyl-Hg übereinstimmte, wie auch die Absorption nach Ol. cinereum ganz die gleiche wie nach Ol. mercurioli war. Dieses dürfte aus den beiden folgenden Reihen hervorgehen.

$^{2}/_{4}$. Inj. von 4 ctgr Asurol:

in 1420 gr Urin, 1,018 eig. Gew. wurden in den ersten 24 Stunden, am ^{2}—$^{3}/_{4}$ 3,9 mgr Hg eliminiert,

in 1035 gr Urin, 1,023 eig. Gew. in 24 Stunden, den ^{3}—$^{4}/_{4}$ waren nur »eine Menge kleinerer Hgkügelchen» nachweisbar.

$^{4}/_{4}$. Zweite Injektion von 4 ctgr Asurol:

in 1085 gr Urin, 1,024 eig. Gew. wurden am ^{4}—$^{5}/_{4}$ 6,2 mgr Hg eliminiert,

in 1410 gr Urin, 1,022 eig. Gew. wurden am ^{5}—$^{6}/_{4}$ 4,4 mgr Hg eliminiert.

6/4. Dritte Injekt. von Asurol:

in 1315 gr Urin, 1,022 eig. Gew. wurden am 6—7/4 5,5 mgr Hg eliminiert,

in 1250 gr Urin, 1,018 eig. Gew. wurden am 7—8/4 3,3 mgr Hg eliminiert.

8/4. Vierte Injekt. von Asurol:

in 1360 gr Urin, 1,022 eig. Gew. wurden am 8—9/4 6,8 mgr Hg eliminiert.

11/4 wurden 7 ctgr Ol. cin. injiziert:

in 1780 gr Urin, 1,018 eig. Gew. wurde am 11—12/4 eine kleine Quantität eliminiert, »eine Menge mittelgrosser und kleiner Kügelchen».

Die folgende Serie zeigt die Elimination nach der Injektion von Ol. cin. jedes Mal 7 ctgr.

2/4. Erste Injektion von Ol. cin.:

in 1035 gr Urin, 1,018 eig. Gew. wurden am 2—3/4 »eine Menge kleiner Hgkugeln» eliminiert,

in 1280 gr Urin, 1,015 eig. Gew. wurden am 3—4/4 eine Masse kleine Kugeln eliminiert,

in 865 gr. Urin, 1,017 eig. Gew. wurden am 4—5/4 eine Masse kleine Kugeln eliminiert.

5/4. Zweite Inj. von Ol. cinum:

in 1340 gr Urin, 1,019 eig. Gew. wurden am 5—6/4 eine Menge sehr kleiner Kugeln eliminiert,

in 1590 gr Urin, 1,014 eig. Gew. wurden am 6—7/4 viele mitttelgrosse Kugeln eliminiert.

in 1420 gr Urin, 1,013 eig. Gew. wurden am 7—8/4 eine Masse kleine Kugeln eliminiert.

8/4. Dritte Inj. von Ol. cin.:

in 1320 gr Urin, 1,008 eig. Gew. wurden am 8—9/4 eine Masse kleinere und kleine Kugeln eliminiert,

d. h., in diesen Tagen wurde täglich nicht einmal 1 mgr eliminiert, was eine so langsame Absorption des Hg aufweist, dass es in diesen Tagen schwerlich eine eigentliche Einwirkung auf die Syphilismikroben hat ausüben können.

Am 11/4 wurde eine Injektion von 4 ctgr Asurol vorgenommen; in dem nun folgenden Tage wurden nicht weniger als 3,1 mgr Hg eliminiert.

Infolge dieser und anderer Untersuchungen habe ich hiernach die Injektion ganz in derselben Weise und zu demselben Zwecke, wie ich es oben betreffend Salicyl-Hg und Ol. mercurioli beschrieben, angewendet, d. h. ich habe jeden dritten Tag eine Injektion von Asurol gemacht, bis 10 Injektionen gemacht waren, und ausserdem gleichzeitig mit der 4., 6., 8. und 10. Asurolinjektion eine Injektion von ol. cinereum vorgenommen. In 28 dieser Fälle habe ich das von NEISSER emp-

fohlene graue Öl angewendet, in den übrigen mit gleichem Resultate Huile grise (DUSMENIL), nach welchem Hg ebenfalls sehr langsam absorbiert wird.

Ich habe 9 Fälle von ausschliesslich Sklerose, 19 Fälle von Sklerose + allgemeinen Symptomen, 17 Fälle von Rezidiven im sekundären Stadium, 1 Fall von tertiärer Syphilis behandelt. Zwei hatten keine Symptome, sondern wurden zu präventiven Zwecken behandelt.

Ich will hier nicht auf eine nähere Beschreibung der einzelnen Fälle eingehen, sondern nur sagen, dass der Erfolg in sämtlichen Fällen ein sehr guter war. Ich möchte nur erwähnen, dass in 6 von den nur wegen der Sklerose behandelten Fällen Wassermann die ganze Zeit negativ war, und dass keine allgemeinen Symptome aufgetreten sind; zwei von ihnen bekamen jedoch späterhin solche.

In wieviel Fällen Rückfälle aufgetreten sind, ist unmöglich zu sagen, da sich nur ein Teil dieser Patienten später vorgestellt hat. Von diesen hatten 12 Rezidive bekommen.

Da nach der Behandlung mit Asurol, kombiniert mit Ol. cinereum im allgemeinen keine lokalen oder allgemeinen Ungelegenheiten auftreten, kann man mit Recht sagen, dass dies eine gute und kräftige Behandlungsform ist, auch wenn ich nicht finden kann, dass sie vor der von mir fortwährend angewendeten Kombination von Salicyl-Hg und Ol. mercurioli besondere grössere Vorzüge hat.

Atoxylquecksilber.

In der Deutschen Medizinischen Wochenschrift N:r 41, 1909 hat Dr. MICKLEY einen Aufsatz veröffentlicht, in welchem er über seine in LESSER's Abteilung an der Charité in Berlin ausgeführten Versuche, die Syphilis mit Atoxylquecksilber zu behandeln, Bericht erstattet.

Das Mittel ist eine Kombination des Quecksilbers mit dem Atoxyl; es enthält 24,2 % Arsen und 32,3 % Hg. Es wird so angewendet, dass eine Emulsion mit Ol. olivarum, 1 Teil auf 9, gemacht wird, wovon jedes Mal 0,5 gr, d. h. 5 ctgr Atoxylquecksilber eingespritzt werden. Ich habe in meinen wenigen Fällen jeden dritten Tag, bis 10 Injektionen gemacht waren, 0,5 gr Emulsion eingespritzt.

Ich habe das Mittel nur in einigen Fällen angewendet: 1 Fall von Sklerose ohne allgemeine Symptome, 1 Fall von

Sklerose + schweren papulösen Syphiliden und bedeutender Venensyphilis in Armen und Beinen, 4 Fälle von Rezidiven im sekundären Stadium (Roseola, Papeln und pap. mucosae), 2 Fälle von pustulöser Syphilide sowie 1 Fall von gummösen Geschwüren.

In dem Falle mit nur Sklerose traten allgemeine Symptome auf, die jedoch bald verschwanden. In dem schwereren Falle mit papulöser Syphilide und Venensyphilis verbesserten sich die Symptome, ohne jedoch vollständig zu verschwinden. In den drei Fällen mit sekundären Symptomen verschwanden diese; ob Rezidive eingetreten sind, weiss ich nicht. Im vierten wurde eine Serie mit 10 Injektionen gemacht, worauf die Symptome verschwanden. Nach 1½ Monaten machte ich zu präventiven Zwecken eine neue Serie von 10 Injektionen sowie einen Monat darauf, ebenfalls zu präventiven Zwecken, eine Behandlung mit 7 Injektionen von Ol. mercurioli, aber schon einige Tage nach der Beendigung derselben traten eine grossmakulöse Roseola und muköse Papeln (reichlich mit spiro. pall.) auf.

In dem einen Falle von pustulöser Syphilide wurden zwei Serien Atoxyl-Hginjektionen gemacht. Die Geschwüre heilten darnach, traten aber nach zwei Monaten wieder auf. In dem anderen Falle bekam der Patient 14 Injektionen à 0,5 gr, wobei die Geschwüre zwar heilten, neue aber entstanden; er bekam neue Injektionen von 606 mit demselben Resultate, d. h. die Geschwüre heilten, und nach einiger Zeit entstanden neue.

Bei dem Pat. mit gummösen Geschwüren heilten diese recht schnell.

In einigen Fällen traten nach den Injektionen grosse schmerzende Infiltrate auf; in zwei Fällen bekam der Pat. Stomatitis; in einem Falle trat Flimmern vor den Augen auf; im Augenhintergrund war nichts zu entdecken; kein schwereres Augenleiden trat auf.

In einigen Fällen habe ich Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Quecksilbers und Arseniks nach diesen Injektionen gemacht.

Das Atoxyl geht zum allergrössten Teil durch den Organismus, ohne zersetzt zu werden[1]) und lässt sich im Urin

---

[1]) Welander: Zur Frage der Behandlung der Syphilis mit Atoxyl. Arch. f. Derm. u. Syph. Band LXXXIX. 1. Heft 1908.

nicht ohne Zerlegung des Atomkomplexes durch Behandlung mit Kalium-Hypermanganat nachweisen. So ist der Urin auch bei der Untersuchung auf As nach diesen Atoxyl-Hginjektionen behandelt worden.

J. R. bekam am ^{10} 10 seine erste Injektion von 0,5 gr Atox.-Hg, und dann jeden dritten Tag eine solche, bis 10 genommen waren, d. h. bis zum ^{6} 11.

In den folgenden 24 Stunden nach der ersten Injektion wurde der Urin gesammelt und in 1070 gr, 1,020 gr eig. Gew., konnten vor Anwendung von $KMnO_4$, 0 Hg und 0,439 mg Arsenik, nach Anwendung davon 0 Hg und 2,663 mg As nachgewiesen werden.

Einige Tage nach abgeschlossener Behandlung war eine unbedeutende Menge Hg sowie As nachweisbar.

Nach Durchmachen einer neuen Atoxylbehandlung à 10 Injektionen konnten am Ende derselben in während 24 Stunden gesammeltem Urin ungefähr 1 mgr Hg, sowie vor Anwendung von $KMnO_4$ 0,3001 mgr As und nach Anwendung davon 4,631 mgr nachgewiesen werden.

J. F. bekam am ^{22} 9 seine 5. Injektion von 0,5 Atoxyl-Hg. Im Urin, 1370 gr, 1,024 eig. Gew., in den folgenden 24 Stunden entnommen, konnten vor der Anwendung von $KMnO_4$ einige kleine Hgkügelchen und circa 0,2 mgr As, nach Anwendung davon einige kleine Hgkügelchen und 6,12 mgr As nachgewiesen werden.

Diese wenigen Untersuchungen deuten darauf hin, dass die Absorption von Hg bei diesen Injektionen sehr langsam vor sich geht; natürlich ist nur eine sehr geringe Menge eliminiert worden, da nur eine so geringe Menge Hg eingespritzt worden ist. Die Absorption und Elimination von As ist immer auffallend grösser als die von Hg gewesen und scheint in voller Übereinstimmung mit der Absorption und Elimination von As zu stehen, wenn nur Atoxyl eingespritzt wird.

Unzweifelhaft haben diese Injektionen mit Atoxylquecksilber auf die syphilitischen Symptome in meinen Fällen eingewirkt; man kann zwar den Einwand machen, dass es auf die beiden Fälle von pustulöser Syphilide nicht kräftig eingewirkt hat, kann aber nicht auf Grund dessen ein herabsetzendes Urteil fällen, denn es zeigte sich, dass die darauf folgende Behandlung mit 606 und Quecksilber die Entstehung neuer Symptome ebenfalls nicht verhindern konnte.

Es ist eigentümlich, dass das Atoxyl-Hg eine augenscheinliche Wirkung auf die syphilitischen Symptome ausüben kann, da bei der Injektion dieses Mittels nur eine höchst unbedeutende Quantität Hg wie Arsenik in den Organismus

gelangt. MICKLEY weist darauf hin und scheint einer von UHLENHUT ausgesprochenen Vermutung beizustimmen, nämlich »dass eben der Vereinigung *beider* Komponenten der Einführung des Quecksilbers in der Atoxylgruppe eine so energische Kraft innewohnt».

Dies kommt mir zweifelhaft vor, denn diese Vereinigung scheint sich nach der Einführung des Atoxylquecksilbers in den Organismus hastig zu zersetzen. Wenigstens deuten die Untersuchungen des Hg und des Arseniks im Urin in diese Richtung hin. Falls das As und Hg in dieser Verbindung den Organismus passierte, ohne sich zu zersetzen, so müsste das gegenseitige Verhältnis zwischen dem eliminierten Quecksilber und dem Arsenik im Urin annährend dasselbe sein, wie im Präparate, dem Atoxylquecksilber, selbst. Dies ist jedoch nicht der Fall. Das Hg wird sehr langsam und am ersten Tage in sehr kleinen Quantitäten abgesondert, während das Arsenik während desselben ersten Tages nach der Injektion in grosser Quantität ausgeschieden worden ist, trotzdem das eingespritzte Quantum Hg grösser als das eingespritzte Quantum Arsenik gewesen ist. As wird genau so abgesondert, als wäre nur Atoxyl injiziert worden.

Da ich nun nach der Injektion von Atoxyl allein in der Regel keine sichtbare Einwirkung auf die Syphilis bemerkt habe und ausserdem nicht wusste, wie die Rezidivfrage sich gestalten werde, hielt ich es für das Sicherste, so lange mit meiner gewöhnlichen Hgbehandlung fortzusetzen, bis die Erfahrung die Vorzüge, die in der Behandlung mit Atoxylquecksilber liegen, klarer nachgewiesen hat.

Intramuskuläre und subkutane Injektionen von »606».

Letzten Juli hatte Herr Geheimrat P. EHRLICH die Liebenswürdigkeit, mir verschiedene Präparate von »606» zuzusenden; solche erhielt ich auch später in verschiedenen Reprisen, einige von diesen gezeichnet »id» (ideal) andere »hy» (hyperideal). Von der ersten Sendung enthielt jedes Glasröhrchen 0,3 oder 0,4 gr, in den letzteren Sendungen war das Quantum grösser 0,4, 0,45, 0,5, 0,6 (sowie einige wenige 0,7 gr).

Die ersten Injektionen machte ich intramuskulär im Gesäss. Nach EHRLICH's Vorschrift wurde die Injektionsflüssig-

keit mit etwas Methylalkohol. 28—30 gr Wasser und Zusatz von Natron bereitet. Da diese Einspritzungen starke Schmerzen während mehrerer Tage bereiteten, nahm ich nur 8 auf diese Weise vor und wandte dann die WECHSELMANN'sche Methode, jedoch ohne Sedimentieren, an, d. h. ich löste das Präparat in 1—1,5 gr 15 % Natronlauge, setzte ein paar kbcm physiologischer Kochsalzlösung hinzu, neutralisierte sorgfältig erst mit einigen Tropfen Eisessig, dann mit einigen Tropfen schwaches acid. acet. und setzte hierauf mehr physiologische Kochsalzlösung hinzu, so dass das injizierte Quantum in der ersten Zeit etwa 5 kbcm betrug; in der letzten Zeit wurde die Kochsalzmenge so vergrössert, dass ungefähr 8 kbcm eingespritzt wurden.

In 33 Fällen wurde die Injektion nach WECHSELMANN unter der Brustwarze vorgenommen, infolge der nach einigen Wochen entstehenden lokalen Unannehmlichkeiten wurde aber die Injektion später in 28 Fällen tief subkutan in der einen Gesässhälfte gemacht.

Seit dem 25/10 habe ich nur auf den ausdrücklichen Wunsch des Patienten »606» eingespritzt, und dieses nur in 4 Fällen.

Bei der Bereitung der Injektionsflüssigkeit nach WECHSELMANN lässt es sich unmöglich vermeiden, dass eine kleine Quantität in der Agatschüssel zurückbleibt und somit nicht eingespritzt wird; ich habe in dieser Zusammenstellung jedoch das ganze Quantum, das die Röhre nach Angabe enthalten soll, als injiziert aufgenommen.

Ich will hier erwähnen, dass die Präparate von 606, die ich von EHRLICH erhalten habe, in ihrem äusseren Aussehen sehr verschieden waren. Die erste Sendung war stark gelb, in den letzten Sendungen war ein grosser Teil der Präparate mehr weiss mit gelblichem Anstrich, dies war besonders bei dem mit ideal bezeichneten, aber auch bei verschiedenen von den als »hyperideal» signierten der Fall.

Da EHRLICH mir die Präparate kostenfrei zum Probieren im Krankenhause St. Göran gesandt hat, habe ich natürlich jede einzige Injektion dort vorgenommen, natürlicherweise ohne die geringste Vergütung für diese Einspritzungen zu nehmen. Ich habe 606 beinahe ausschliesslich in solchen Fällen angewendet, die an Haut und Schleimhäuten deutliche Symptome in verschiedenen Stadien der Krankheit gehabt haben, um die

Einwirkung von 606 auf diese Symptome deutlich verfolgen zu können. Ausserdem habe ich versucht, solche Patienten auszuwählen, denen ich mit grosser Wahrscheinlichkeit eine längere Zeit folgen zu können hoffte, obschon dies leider in diesem oder jenem Fall nicht gelungen ist.

Im Oktober 1910 schickte Professor BRANDENBURG, Redakteur der Medizinischen Klinik, an verschiedene Ärzte, und darunter an mich, einen Fragebogen betreffend die mit der »606«-Behandlung erzielten Resultate. Ende Oktober gab ich einen, in der Mediz. Klinik am 13. Nov. 1910 veröffentlichten summarischen Bericht hierüber ab. Schon damals hatte ich mehrere Rezidive zu erwähnen.

Ich gebe nun hier einen kurzen Bericht über die von mir behandelten Fälle und habe in der untenstehenden Tabelle I die Anzahl dieser, die von ihnen gezeigten Symptome sowie die eingespritzte Quantität 606 zusammengestellt.

Tab. I.

Symptome.	Weniger als 0,3 gr.	0,3 gr.	0,4 gr.	0,45 gr.	0,5 gr.	0,6 gr.	S:e.
Sklerose allein	.	1	.	1	3	2	7
Sklerose mit allgemeinen Symptomen	1	.	2	1	4	.	8
Sekundäre Symptome (Roseole, Papeln, pap. muc.)	.	3	12	8	7	4	34
Pustulöse Syphilide . . .	.	1	3	1	1	.	6
Tertiäre Symptome . . .	.	1	3	2	2	.	8
Hereditäre Syphilis . . .	6	.	.	.	.	.	6
	7	6	20	13	17	6	69

Das Resultat der Behandlung war, dass die Injektionen von 606 in den meisten Fällen augenscheinlich auf die syphilitischen Symptome einwirken, jedoch nicht so schnell und vollständig, als man infolge der ausserordentlichen Lobeserhebungen, mit denen man das Mittel anfänglich gepriesen hat, erwartet hatte. Ich bin fest überzeugt, dass ich mit einer rationellen Anwendung von Quecksilber und Jodkalium in

den meisten Fällen dasselbe Resultat beinahe ebenso schnell erzielt hätte.

Als ich hörte, dass alle Symptome in einigen Tagen verschwunden sein sollten, erwartete ich, dass eine wirkliche Sterilisatio magna erzielt werde, dass das eingespritzte 606 ebenso schnell absorbiert und in alle verschiedenen Teile des Körpers verbreitet würde, wie Atoxyl und Arsacetin, von denen ungefähr 60 % der eingespritzten Quantität im Laufe des ersten Tages nicht allein absorbiert, sondern sogar eliminiert werden. Nach der Injektion dieser Mittel müsste man, wie mir scheint, an eine Sterilisatio magna in einigen Tagen denken können, wenn sie wirklich eine kräftige Einwirkung auf die spirochaete pallida gehabt hätten und diese wirklich schnell hätten töten können; dies war aber nicht der Fall.

Wenn nun auch 606 eine unverhältnismässig kräftigere Einwirkung als die ebenerwähnten Mittel auf die spirochaete pallida haben sollte, wunderte ich mich doch nicht darüber, dass das Resultat der Behandlung mit jenem meinen Erwartungen nicht entsprach, als ich sah, wie langsam das Arsenik bei diesen Injektionen absorbiert wurde. Unter solchen Umständen schien es mir unmöglich, dass eine sterilisatio magna im Laufe von wenigen Tagen erfolgen könne.

Ich will nun über einige schon im Juli 1910 über die Absorption und Elimination von Arsenik nach der Injektion des 606 von mir gemachte Versuche berichten. (Die chemische Untersuchung ist von Herrn Apotheker BLOMQVIST gemacht.) Aller Urin ist während 24 Stunden, Tag für Tag, gesammelt worden. Ein Teil Arsenik war direkt im Urin, ein Teil erst nach Zerstörung des Atomkomplexes durch Kaliumpermanganat (ganz wie bei der Untersuchung des Urins nach Anwendung von Atoxyl) nachzuweisen. Wieviel Arsenik möglicherweise durch Faeces abgegangen ist, ist nicht untersucht worden.

J. J. bekam am 19/7 eine Injektion von 0,3 gr 606, die Hälfte in jeder Gesässhälfte:

Im Urin wurden 19.—20. Juli, 1160 gr, 1,024 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,3752 mg As; nach $KmnO_4$ 0,7665 As . . . . . = 1,1417 mgr As gefunden.
Im Urin wurden 20.—21. Juli, 1150 gr, 1,023 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,1715 mgr As; nach $KmnO_4$ 0,268 As . . . . . . = 0,4395 mgr As gefunden.

Im Urin wurden 21.—22. Juli, 980 gr, 1,028 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,2036 mgr As; nach $KMnO_4$ 0,9273 As	= 1,1309 mgr As gefunden.
Im Urin wurden 22.—23. Juli, 950 gr, 1,025 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,2626 mgr As; nach $KMnO_4$ 0,9058	= 1,1684 mgr As gefunden.
	S:a 3,8805 mgr As gefunden.

Da »606» nach der Angabe EHRLICH's 40 % As enthält, sind von den in diesem Falle eingespritzten 120 mgr As nur etwa 4 mg durch den Urin eliminiert worden, was auf keine grössere, schnelle Überschwemmung des Körpers mit diesem Mittel hindeutet.

Das Resultat war in den beiden folgenden Fällen vollständig dasselbe.

E. K. bekam am 19/7 eine Injektion von 0,3 gr »606» auf dieselbe Weise wie der obengenannte Patient.

Im Urin wurden am 19.—20. Juli 970 gr, 1,027 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,2224 mgr As; nach $KMnO_4$ 0,7075 As	= 0,9299 mgr As gefunden.
Im Urin wurden am 20.—21. Juli 940 gr, 1,026 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,2090 mgr As; nach $KMnO_4$ 0,3752 As	= 0,5842 mgr As gefunden.
Im Urin wurden am 21.—22. Juli 1010 gr, 1,032 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,2573 mgr As; nach $KMnO_4$ 1,215 As	= 1,4723 mgr As gefunden.
Im Urin wurden am 22.—23. Juli 1050 gr, 1,032 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,327 mgr As; nach $KMnO_4$ 0,9058 As	= 1,2328 mgr As gefunden.
	S:c 4,2192 mgr As gefunden.

Anna M. bekam 20/7 eine Injektion von 0,3 gr 606.

Im Urin wurden am 20.—21. Juli 850 gr, 1,017 eig Gew., vor $KMnO_4$ 0,198 mgr As; nach $KMnO_4$ 1,565 mg As	= 1,763 mgr As gefunden.
Im Urin wurden am 21.—22. Juli 816 gr, 1,019 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,2144 mgr As; nach $KMnO_4$ 1,49 mg As	= 1,7044 mgr As gefunden.
Im Urin wurden am 22.—23. Juli 1060 gr, 1,0165 eig. Gew., vor $KnMO_4$ 0,204 mgr As; nach $KMnO_4$ 0,19 mgr As	= 1,474 mgr As gefunden.
	S:e 4,9414 mgr As gefunden.

Nur in einem einzigen Falle habe ich gesehen, dass am ersten Tage eine grössere Quantität absorbiert wurde.

Kally J. bekam am 19. Oktober eine Injektion von 0,4 gr 606 in der einen Gefässhälfte.

Im Urin am 19.—20. Okt. in 560 gr Urin, 1,028 eig. Gew., vor $KMnO_4$ 0,788 mgr As; nach $KMnO_4$ 5,263 mgr As = 6,051 mgr As, d. h. doch nur 3,8 % der injizierten Quantität (unter der Voraussetzung, dass aller Urin während des Tages aufbewahrt worden ist).

In Übereinstimmung mit dieser langsamen Absorption hat sich auch die Elimination des As in den Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, als langsam erwiesen. In der untenstehenden Zusammenstellung habe ich die Quantität As vor und nach der Anwendung von Kaliumpermanganat zusammengerechnet.

Anna M., Inj. von 0,3 gr 20/7. In 1870 gr Urin, 1,023 eig. Gew. den 6.—7. Aug. (also am 18. Tage) waren 0,2513 mgr As.

Anna J., Inj. von 0,5 gr 23/9. In 1910 gr Urin, 1,016 eig. Gew. den 13.—14. Okt. (also am 21. Tage) waren 0,06 mgr As.

L., Inj. von 0,5 gr 3/9. In 1720 gr Urin, 1,017 eig. Gew. den 23.—24. Sept. (also am 21. Tage) waren 0,879 mgr As.

Maria P., Inj. von 0,4 gr 30/8. In 1285 gr Urin, 1,019 eig. Gew. den 23.—24. Sept. (also am 25. Tage) waren 0,955 mgr As.

Anna A., Inj. von 0,45 gr 10/9. In 2210 Urin, 1,011 eig. Gew. den 4.—5. Okt. (also am 25. Tage) waren 0,717 mgr As.

Alma S., Inj. von 0,45 gr 24/9. In 315 gr Urin, 1,031 eig. Gew. (12 Stunden den 20.—21. Okt. (also am 27. Tage) waren 1,431 mgr As.

Maria A., Inj. von 0,45 gr 1/9. In 1300 gr Urin, 1,022 eig. Gew. d. 3.—4. Okt. (also am 33. Tage) waren 0,830 mgr As.

Inez C., Inj. von 0,45 gr 31/8. In 1080 gr Urin, 1,016 eig. Gew. den 8.—9. Okt. (also am 39. Tage) waren 1,286 mgr As

Inez C., Inj. von 0,45 gr 21/8. In 1320 gr Urin, 1,014 eig. Gew. den 24.—25. Okt. (also am 55. Tage) waren 0,0321 mgr As.

Victoria A., Inj. von 0,4 gr 27/9. In 2228 gr Urin, 1,014 eig. Gew. den 23.—24. Sept. (also am 59. Tage) waren 0,532 mgr As.

In der Regel scheint also (unter der Voraussetzung, dass nicht eine höchst bedeutende Elimination durch Fæces stattfindet) sowohl die Elimination wie die Absorption langsam vor sich zu gehen.

Wie schon oben erwähnt, sind in den meisten Fällen die Symptome beeinflusst worden, jedoch, wenn ich muköse Papeln und syphilides érosives, d. h. jene für die Verbreitung der Syphilis so äusserst gefährlichen Schleimhautaffektionen ausnehme, selten schnell. Diese letzteren sind in der Regel

sehr schnell beeinflusst worden und waren schon einige Tage nach geschehener Injektion überhäutet.

Den Grund hierzu verstehe ich nicht. Diese schnelle Beeinflussung allein könnte aber schon 606 zu einem äusserst segenspendenden antisyphilitischen Mittel machen, wenn man z. B. bei Prostituierten, bei anderen Personen, die sorgfältige Vorsichtsmassregeln zur Verhinderung der Überführung ihrer Krankheit nicht beobachten wollen oder können, wirklich mit einer einzigen Injektion alle spirochaete pallida in diesen Schleimhautaffektionen töten und somit wirklich die Möglichkeit einer Übertragung von dieser Ansteckung verhindern könnte. Diese Schleimhautaffektionen werden nun zwar in der Mehrzahl der Fälle mit einer erstaunlichen Schnelligkeit überhäutet, aber die Papelböden selbst (die Infiltrationen) bleiben doch lange bestehen oder können aufs neue hautlos werden. Mögen nun diese Papelböden dauernd überhäutet bleiben oder wieder excoriiert werden, so haben sie doch deshalb eine sehr grosse Bedeutung, weil man in ihnen oft spirochaete pallida nachweisen kann.

Dies geschah z. B. in folgendem Falle. Injektion von 0,4 gr 606; nach 6 Tagen waren die grossen mukösen Papeln überhäutet, die Papelböden waren aber noch vorhanden, und 9 Tage darnach konnten in solchen, die hautlos geworden waren, spirochaete pallida nachgewiesen werden.

Auch in anderen Fällen, wo diese Papelböden nicht wieder excoriiert geworden sind, haben doch durch Abschaben des äusseren Teiles derselben spirochaete pallida nachgewiesen werden können; so z. B. in folgendem Falle: Injektion von 0,45 gr 606; nach 7 Tagen waren die mukösen Papeln überhäutet, die Papelböden waren aber noch da, und 24 Tage nach der Injektion waren noch im Abkratz von diesen andauernd überhäuteten Papelböden spirochaete pallida nachweisbar.

In einigen Fällen war dies gelungen, in anderen nicht, was jedoch nicht beweist, dass keine spirochaete pallida vorhanden waren, denn diese Möglichkeit kann nicht ausgeschlossen werden, obschon beim Untersuchungsakte der Nachweis dafür nicht zu erbringen war. Solche Erfahrungen nehmen dieser Behandlung viel von dem Wert, den sie durch die schnelle Überhäutung der mukösen Papeln schenken würde.

und zeigen, dass eine wirkliche sterilisatio magna nicht stattgefunden hat.

Ich will hier nicht auf das Verschwinden der verschiedenen Symptome näher eingehen, will aber doch erwähnen, dass von den 7 Fällen, wo Sklerose allein vorlag und somit Allgemeinerscheinungen noch nicht auftreten konnten, einer nur einige Tage und ein anderer nicht ganz einen Monat beobachtet werden konnte, weshalb man also in diesen beiden Fällen nicht berechtigt ist, ein Urteil darüber zu fällen, ob die Injektion von 606 bei ihnen das Auftreten von Allgemeinerscheinungen hat verhindern können. Drei von diesen 7 Fällen haben allgemeine Symptome bekommen, einer 30, einer 77 und der dritte 99 Tage nach geschehener Injektion. (Von diesen beiden letzteren will ich jedoch sagen, dass sie lange vorher verdächtige Symptome gezeigt haben, obschon ich nicht anderes als vollkommen typische Symptome habe aufzeichnen wollen.) Die beiden übrigen haben wohl verdächtige, aber keine typischen Symptome gezeigt, der eine 4, der andere 5 1/2 Monat nach vorgenommener Injektion.

Ich kann nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, wie übertrieben 606 zu Anfang gepriesen wurde; es wurde sogar angegeben, es könne das Auftreten von Leucoderma verhindern, ja vorhandenes Leucoderma entfernen, Ebenso wenig, wie wir dies mit Hgbehandlung können, ebenso wenig ist dies mit der 606behandlung gelungen. Auch nach der Anwendung dieses Mittels zeigt es sich, dass das Leucoderma, ganz unabhängig davon, ob neue Symptome entstehen oder nicht, und ganz unabhängig davon, welche Behandlung wir anwenden, ob 606- oder Hgbehandlung, sowohl entsteht wie zurückbleibt.

Nur in einigen vereinzelten Fällen habe ich HERXHEIMER's Reaktion auftreten sehen; dies erscheint mir ganz natürlich, wenn ich gesehen habe, wie langsam As nach diesen Injektionen absorbiert wird[1]).

Dass nach der Behandlung mit 606 Rezidive entstehen, wird wohl jetzt von allen Ärzten eingeräumt, ebenso dass

---

[1]) WELANDER: Über die Reaktion der syphilitischen Hautaffektionen (besonders des Roseols) gegen die erste Einführung von Quecksilber in den Organismus. Arch. f. Derm. u. Syphil. Band XCV, 1. Heft. 1909.

dieses Mittel in einzelnen Fällen keine (wirklich) auffallende Einwirkung ausübt.

Eigentlich ist dies in 6 von meinen Fällen der Fall gewesen, aber alle diese sind schwerere Fälle, und ich will sie nur erwähnen: ein Fall mit schwerer papulöser Syphylide, Injektion von 0,6 gr 606; 1 Fall von pustulöser Syphylide (maligne Syphilis), Injekt. von 0,3 gr; ein Fall von tertiärer Syphilis, Inj. von 0,5 gr; 1 Fall von paralysie générale in frühem Stadium, Inj. von 0,45 gr; 1 Fall von parenchym. Keratitis (hereditäre Syph.), Inj. von 0,2 gr sowie ein Fall von Periostitis (ein Jahr altes hereditär-syphil. Kind nach Hg verschwanden die Periostitiden), Injektion von 0,03 gr 606.

Über die Rezidive will ich einige Worte sagen.

Natürlich hat man kein Recht davon zu sprechen, dass keine Rezidive entstanden sind, wenn man dem besonderen Fall nicht eine längere Zeit hat folgen können. Das tun wir ja stets, wenn wir das Auftreten von Rezidiven nach der Anwendung der verschiedenen Formen von Hgbehandlung zu beurteilen versuchen. Es ist deshalb höchst sonderbar zu sehen, wie leicht man es bei der Rezidivfrage nach der Injektion von »606» genommen hat.

Ich will hier darauf aufmerksam machen, dass ich nusolche Fälle als Rezidive aufgenommen habe, wo neue, unzweifelhafte Rezidive aufgetreten sind; ich habe deshalb z. B. die Fälle, wo beim Abschaben von zurückgebliebenen Papelböden spiroch. pall. haben nachgewiesen werden können, nicht als Rezidive aufgenommen, obgleich der Nachweis von Spirochæten bewiesen hat, dass jeden beliebigen Tag neue, unzweifelhafte Rezidive auftreten können. Dagegen habe ich diejenigen drei Fälle, die bei der Injektion nur Sklerose hatten, nach langer Zeit aber allgemeine Symptome bekamen, als Rezidive aufgenommen.

Ich habe in 23 Fällen Rezidive bekommen. In der folgenden Tabelle II habe ich die Zeit des Auftretens des Rezidives sowie die eingespritzte Quantität 606 zusammengestellt.

Als man erzählen hörte, dass nach 606 Rezidive höchst selten vorkämen, konnte man annehmen, dass es in der Regel sehr lange dauern würde, bis Rezidive möglicherweise entständen, und dass der Grund, warum man so selten Rezidive bemerkte, der gewesen sei, dass man nicht genügend lange

Tab. II.

Eingespritztes Quantum 606.	Zeit des Auftretens des Rezidives				
	unter einem Monat.	1—2 Monate.	2—3 Monate.	3—4 Monate.	S:e
0,3 gr	1	.	1	.	2
0,4 gr	4	1	1	1	7
0,45 gr	2	3	1	.	6
0,5 gr	1	4	1	2	8
S:e	8	8	4	3	23

Gelegenheit gehabt habe, den Patienten zu folgen. Eigentümlich ist es deshalb zu sehen, wie schnell in vielen meiner Fälle die Rezidive aufgetreten sind, nämlich in 8 Fällen schon vor Ende eines Monats und in 8 Fällen im Laufe des zweiten Monats nach gemachter Injektion.

Man konnte nun einwenden, dass die Ursache der frühen Rezidive in meinen Fällen die gewesen sei, dass so kleine Quantitäten 606 eingespritzt worden sind; ich will aber da darauf hinweisen, dass, wenn man den Prozentsatz Rezidive nach der Anzahl der gemachten Injektionen mit verschiedenen Quantitäten 606 berechnet, es sich eigentümlicherweise zeigt, dass der Prozentsatz Rezidive nicht fällt, sondern im Gegenteil in demselben Masse steigt, wie das injizierte Quantum 606. Nach der Injektion von 0,3 gr finden wir als Prozentsatz Rezidive 33,3, nach 0,4 gr sind es 35 %, nach 0,45 gr 46 % und nach 0,5 gr 47 %. Nach 0,6 habe ich gar keine Rezidive zu sehen Gelegenheit gehabt; ich hatte aber auch nur kurze Gelegenheit, diese Fälle zu beobachten, nämlich nur 5 resp. 12, 21, 32 und 33 Tage (in dem nur 32 Tage lang beobachteten Falle waren die Symptome bei der Untersuchung nicht verschwunden); nur in einem Falle wurde dieser 3 Monate lang beobachtet, ohne dass sich Rezidive eingestellt hätten.

Was die früheren Symptome bei denen, die Rezidive bekommen haben, betrifft, so haben 3 nur Sklerose, 5 Sklerose + Allgemeinerscheinungen, 7 sekundäre Symptome (Roseol, Papeln, papulae mucosae), 4 pustulöse Syphilide sowie 3 tertiäre Symptome gehabt.

Ich will hinzufügen, dass ich im Krankenhause auch ein Rezidiv nach 606, das von einem anderen Arzte in Schweden verabreicht worden war, gesehen habe. Der Patient erschien mit ungefähr 1 Jahr alter Syphilis, hatte vor 3 Monaten Injektionen mit »606» ins Gesäss bekommen und hatte bei der Ankunft ausgebreitete, teilweise ziemlich tiefe Ulcerationen im Schlund und an den Gaumenbögen, welche nach Injektion von Salicyl. Hg rasch heilten (dieser Fall ist in meinem Berichte nicht aufgenommen).

Ich will auf keine Einzelheiten betreffend die Rezidive eingehen, will aber über diejenigen Fällen, bei denen ich keine neuen Symptome entdecken konnte, einige Worte sagen. Hier ist es natürlich von der grössten Bedeutung zu wissen, wie lange die Fälle nach der Injektion von 606 beobachtet worden sind. Ich habe diese Zeit, sowie die Symptome, welche die Patienten zur Zeit der Injektion gehabt haben, in der folgenden Tabelle III zusammengestellt.

Tab. III.

Observationszeiten in solchen Fällen, bei denen ich keine Rezidive habe entstehen sehen (Zeit bis zu dem Tage berechnet, an welchem einige von ihnen zu präventiven Zwecken Hg bekommen haben).

Symptome.	15 Tage.	15—30 Tage.	1—1½ Mon.	1½—2 Mon.	2—3 Mon.	3—4 Mon.	4—5 Mon.	Über 5 Mon.	S:e.
Nur Sklerose .	1	1	.	.	.	.	1	1	4
Sklerose + allgemeine Symptome .	.	.	.	.	.	2	.	1	3
Sekundäre Symptome .	1	3	8	6	3	4	.	.	25
Pustulöse Syphilide . .	.	1	.	.	.	.	.	.	1
Tertiäre Syphilis	.	.	1	.	1	1	.	.	3
Hereditärsyphilis . . .	.	.	.	.	2	1	1	.	4
S:e	2	5	9	6	6	8	2	2	40

Wir finden, dass 7 sofort auszuschliessen sind, da sie nicht einmal einen Monat beobachtet worden sind; 15 sind zwar 1—2 Monat observiert worden, aber auch dieses ist natürlich eine zu kurze Zeit, um annehmen zu können, dass sie rezidivfrei bleiben werden. Wir wissen ja, dass es nach der Hgbehandlnng zuweilen Monate lang dauern kann, bis Rezidive auftreten; natürlich kann dies auch nach der Behandlung mit 606 der Fall sein. Wir brauchen nur die Tab. II zu betrachten, wo wir finden, dass von 23 Fällen 7 erst 2—4 Monate nach der Injektion Rezidive bekommen haben. Ausserdem haben wir nicht das geringste Recht zu der Behauptung, dass diejenigen, die in den ersten Monaten keine Rezidive gezeigt haben, in der Zukunft nicht tertiäre Symptome bekommen können. Die Beurteilung der Rezidivfrage dürfte wenigstens so lange aufzuschieben sein, bis Jahre verflossen sind, ohne dass sich neue Symptome offenbart haben, und der Patient ausserdem während dieser Zeit bei wiederholten Untersuchungen negative WASSERMANN gezeigt hat.

Wenn man die Tab. III betrachtet, fällt sofort auf, dass wir hauptsächlich bei denen, die sekundäre Symptome, d. h. papulae mucosae mit oder ohne Hautausschlag, gehabt haben, einen grossen Prozentsatz, nämlich 25 von 34, also 73,5 %, rezidivfrei finden. Wir sehen aber auch, dass von diesen nicht weniger als 18 eine kürzere Zeit als 2 Monate beobachtet worden sind. Ich will betonen, dass unter diesen 25 nicht weniger als 11 mit zurückgebliebenen Papelböden nach mukösen Papeln mitgerechnet worden sind; bei 7 von diesen wurden Abschabungen des äusseren Teiles des Papelbodens vorgenommen und bei 4 von diesen 7 haben in dem Abgeschabenen spirochaete pallida nachgewiesen werden können. Diese 4 hätten also eigentlich als Rezidivfälle mitberechnet werden müssen; am richtigsten wäre es wohl gewesen, keinen dieser Fälle als rezidivfrei zu rechnen.

Man könnte ja denken, dass die Quantität des injizierten 606 einen kräftigen Einfluss auf die Anzahl derjenigen, die von Rezidiven befreit worden sind, ausübe; dies ist aber offenbar nicht der Fall, was aus Tab. II hervorgeht. Natürlicherweise muss, ebenso wie der Prozentsatz der Rezidive steigt, je nachdem die Quantität des injizierten 606 zunimmt, auch der Prozentsatz der Rezidivfreien in demselben Masse fallen, wie die injizierte Quantität von 606 steigt. Ich will hierauf hin-

weisen, ohne der Sache eine Bedeutung beizumessen. Aber ohne Bedeutung ist sie doch nicht; denn zu bemerken ist, dass ich eigentlich nur von ideal und hyperideal eine grössere Quantität als 0,4 gr bekommen habe, und dies sowie das klinische Resultat der Behandlung hat auf mich den Eindruck gemacht, dass diese letzteren Präparate nicht dieselbe therapeutische Einwirkung haben, wie die ersten Präparate von 606, die ich erhalten hatte.

Nun könnte man ja sagen, es sei ein sehr hübsches Resultat, wenn man mit einer einzigen Injektion von 606 unter 69 Fällen 40, d. h. 58 %, rezidivfrei bekommen konnte. Diese Berechnung ist aber aus mehreren Gründen, die ich oben angeführt habe, durchaus nicht berechtigt, und hierzu kommt noch ein bedenklicher Umstand, nämlich das Resultat der Wassermann'schen Blutuntersuchungen in den Fällen, die frei von Rezidiven geworden sind.

In den allermeisten mit 606 behandelten Fällen wurden vom Juli bis Ende September in der Regel einmal wöchentlich Wassermann gemacht; nachher wurde die Untersuchung nicht mehr so oft vorgenommen.

Anfänglich hörte man, wie schnell die Wassermann'sche Reaktion sich, wenn man eine Injektion von 606 machte, von positiv in negativ veränderte; leider ist von vielen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass dem keineswegs so sei. Für meine eigene Person habe ich Monate lang positive Wassermann wahrnehmen können, trotzdem die vorhandenen Symptome verschwunden waren und trotzdem kein sichtbares Rezidiv aufgetreten war.

Als Beispiel will ich eine Frau, die sich als Pflegerin eines hereditär-syphilitischen Kindes Sklerose an einem Finger zugezogen hatte, anführen; sie kam wegen ihrer Sklerose sowie einer ausserordentlich reichlichen papulösen Syphilide + doppelseitiger Iritis ins Krankenhaus. Am 28. Juli wurde eine Injektion von 0,4 gr 606 im Gesäss vorgenommen. Die Symptome verschwanden hierauf ziemlich schnell, hinterliessen aber natürlich Pigmentflecke, die über 4 Monate verblieben. Das Resultat der Wassermann'schen Blutprobe war folgendes: 27/7 +, 1/8 +, 8/8 +, 14/8 +, 22/8 +, 27/8 +, 4/9 ±, 19/9 +, 26/9 ±, 3/10 +, 10/10 +, 17/10 +, 24/10 +, 7/11 + und [illegible]/11 +; Wassermann war also bei 16 Untersuchungen im Verlaufe von nahezu 4 Monaten beständig positiv.

Ebenso verhielt es sich im folgenden Falle. J. kam mit einer typischen Sklerose ins Krankenhaus; keine Allgemeinerscheinungen; am 19. Juli 0,3 gr 606 injiz.; die Sklerose heilte ziemlich schnell, eine deutliche Induration blieb aber lange bestehen; keine allgemeinen Symptome traten auf. WASSERMANN war $^{19}_{7}$ +, $^{29}_{7}$ +, $^{3}_{8}$ +, $^{9}_{8}$ +, $^{16}_{8}$ +, $^{10}_{10}$+, $^{24}_{10}$ +, $^{5}_{11}$ +, $^{22}_{12}$ +; also positive Reaktion über 5 Monate, ohne dass (sichere) Symptome auftraten.

Nur in einer geringen Anzahl Fälle ist WASSERMANN negativ geworden, und zwar in der Regel erst nachdem lange Zeit nach der Injektion verflossen ist; in der Mehrzahl dieser Fälle ist WASSERMANN wieder positiv geworden, gewöhnlich wenn neue Symptome aufgetreten sind. Ich will ein paar Beispiele davon anführen.

F. E. Sklerose an einem Finger, Roseol. $^{13}_{9}$ Injektion von 0,5 gr 606. WASSERMANN $^{6}_{9}$ +, $^{20}_{9}$ +, $^{27}_{9}$ +, $^{8}_{10}$ +, $^{24}_{10}$ +, $^{5}_{12}$ —; am $^{29}_{9}$ war das Roseol verschwunden und die Sklerose vermindert; $^{8}_{10}$ deutlicher Rest von der Sklerose. $^{24}_{10}$ symptomfrei. ^{21}/$_{12}$ Rezidiv, $^{12}_{1}$ WASSERMANN +.

J. O. behandelt wegen Sklerose, roseol. Papeln; $^{13}_{9}$ Injektion von 0,5 gr 606, worauf die Symptome ziemlich schnell verschwanden. WASSERMANN war $^{22}_{8}$ ±, $^{20}_{9}$ +, $^{27}_{9}$ +, $^{4}_{10}$ +, 11/10 +, ^{27}/10 —, ^{9}/11 —. Am 17. Nov. zeigte der Pat. sich mit Rezidiv; $^{22}_{11}$ war W. +; nach Hgbehandlung wurde sie bald symptomfrei und $^{17}_{12}$ war WASSERMANN negativ.

Die Regel ist die gewesen, dass WASSERMANN sich während der Zeit, wo der Patient beobachtet wurde, nicht in negativ verändert hat. So ist W. in 4 Fällen bei 6 Untersuchungen, in 3 Fällen bei 7, in 4 Fällen bei 8, in 6 Fällen bei 9 und in 2 Fällen bei 10 Untersuchungen positiv gewesen, trotzdem die alten Symptome verschwunden und keine neue aufgetreten waren.

Was dieses lange Zurückbleiben einer positiven Reaktion nach Abschluss der Behandlung *wirklich* bedeutet, wissen wir ja nicht mit vollkommener Sicherheit, es ist aber wohl höchst wahrscheinlich, dass sie angibt, dass spirochaete pallida im Organismus in Tätigkeit sind, obschon es unmöglich sein kann, sichere Symptome in der Haut oder in den Schleimhäuten, wo solche gewöhnlich auftreten, zu entdecken.

Als ich indessen das eine über das andere Mal nach der Injektion mit 606 Rezidive auftreten sah, als ich sah, dass

WASSERMANN lange, 2 bis 3 Monate nachdem die Symptome verschwunden waren, positiv blieb, da glaube ich nicht länger das Recht haben zu zögern, sondern begann Hgbehandlung einzuleiten; in verschiedenen dieser Fälle ist WASSERMANN dann negativ geworden.

Nur in zwei Fällen habe ich an schwangeren Frauen Injektionen von 606 gemacht. Die eine war im 5. Monat; die syphilitischen Symptome gingen zurück; 38 Tage nach der Injektion gebar sie einen toten Fötus; 8 Tage darauf bekam sie Rezidiv von Syphilis. Die andere Frau hatte grosse muköse Papeln im Mund und an den Geschlechtsteilen, war im 8.—9. Monat schwanger. Hauptsächlich um im Falle einer zu frühen Entbindung alle diese ansteckenden mukösen Papeln möglichst überhäutet zu bekommen, gab ich am $^{24}/_{9}$ eine Injektion von 0,45 gr 606. Die Papeln überhäuteten sich an den Geschlechtsteilen; am 21. Okt. gebar sie einen toten Fötus. Am 29. Okt. hatte sie neue muköse Papeln mit zahlreichen spirochaete pallida.

Dass in diesen beiden Fällen Arsenik, wenn auch in sehr geringer Quantität, in die Fötus gekommen ist, zeigten die Untersuchungen. In dem kleinen viermonatligen Fötus konnte As, obschon in sehr geringer Menge, in der Leber nachgewiesen werden; auch in der Placenta war As nachweisbar. Dass in dem letzteren Falle der Fötus eine Zeit nach der Injektion gelebt hat, obschon er dann in der Gebärmutter gestorben ist, geht aus den vorgenommenen Arsenikuntersuchungen hervor. Die Mutter bekam am $^{24}/_{9}$ eine Injektion von 0,45 gr 606; am 21. Okt. gebar sie ein totes Kind. In dem während 12 Stunden am Tage vor der Entbindung entnommenen Urin befanden sich 1,431 mgr As. Sowohl in der Placenta wie in der Leber des Fötus war As nachzuweisen, die Menge war aber so gering, dass man die in den Fötus gelangte Quantität für allzu gering halten muss, um einen eigentlichen Einfluss auf die Syphilis des Fötus auszuüben. Dass diese minimale Arsenikmenge keinen Schaden getan und dass sie in diesen beiden Fällen nicht den Tod des Fötus hat beschleunigen können, dürfte wohl als unstreitbar betrachtet werden können.

Infolge mehrjähriger Untersuchungen in dieser Richtung bin ich der festen Überzeugung, dass eine ordentliche Hgbehandlung dieser beiden schwangeren Frauen ein viel besseres Resultat ergeben hätte, und dass eine solche möglicherweise, um nicht zu sagen sicher, denTod dieser beiden Fötus im Mut-

terleibe hätte verhindern können. Infolge dieser meiner Überzeugung habe ich später nicht mehr das Recht zu haben geglaubt, schwangeren syphilitischen Frauen 606 zu geben, sondern habe das alte, erprobte Quecksilber mit Vorteil angewendet.

Bei 4 kleinen hereditärsyphilitischen Kindern habe ich eine Injektion von 0,03 gr 606 gemacht. Die drei waren zwar symptomfrei, hatten aber positive WASSERMANN. Das vierte hatte bedeutende Periostitiden, die nach der Injektion von 606 nicht verschwanden, aber dann bei Hgbehandlung wichen. Die drei anderen Kinder blieben zwar andauernd symptomfrei, WASSERMANN war aber 3—4 Monate lang, d. h. bis Hgbehandlung erteilt wurde, beständig positiv.

Eins dieser Kinder wurde von seiner Mutter gestillt, die beinahe gleichzeitig mit dem Kinde eine Injektion von 0,45 gr 606 bekam. Bei der zweimal vorgenommenen Untersuchung ihrer Milch (das eine Mal 315 gr, das andere Mal 318 gr) 3 resp. 4 Wochen nach geschehener Injektion konnte kein Arsenik in dieser nachgewiesen werden.

Ein 14 Jahre alter, hereditärsyphilitischer Knabe mit parenchymatöser Keratitis bekam eine Injektion von 0,2 gr 606 ohne Erfolg. WASSERMANN blieb bei 8 Untersuchungen im Laufe von zwei Monaten positiv.

Eine 13 Jahre alter Hereditarier mit gummösen Geschwüren im Schlunde bekam am 6. Okt. 0,2 gr. 606 injiziert. Die Gummata heilten bald und noch am 6. Jan. waren keine Rezidive aufgetreten, WASSERMANN war aber bei 5 Untersuchungen andauernd positiv[1]).

Diese meine Versuche, Syphilis mit 606 zu behandeln, muss ich als ziemlich unbefriedigend bezeichnen. Man könnte einwenden, dass das Resultat bei einer wiederholten Behandlung mit 606 ein viel besseres gewesen wäre. Dies liegt im Bereiche der Möglichkeit, und ich hätte auch so zu handeln versucht, wenn nicht nach den Injektionen allzu oft bedeutende *lokale* Unzuträglichkeiten aufgetreten wären.

Allgemeine Unannehmlichkeiten habe ich nicht beobachtet. Ich denke nicht an die unbedeutende, rasch verschwin-

[1]) Am 28. Jan. 11 stellte er sich vor, hatte da im Gaumen ein tiefes gummöses Geschwür. Die Anzahl der von mir beobachteten Rezidive ist also 24 (+ 6 Fälle, wo die Symptome nur unbedeutend beeinflusst worden waren).

dende Temparatursteigerung in vereinzelten Fällen; wirkliche Albuminurie ist nicht beobachtet worden; ich habe sogar in einigen Fällen Patienten mit leichter Nephritis die Injektion von 606 gut ertragen sehen. Ich habe es natürlich vermieden, Personen mit Herzfehlern, mit unheilbarer Hirn- und Rückenmarksyphilis das Mittel zu geben. — In zwei Fällen von Iritis habe ich 606 gegeben; in beiden Fällen sind die Iritiden zurückgegangen, und irgendwelche schädliche Einwirkung auf die Augen im übrigen ist nicht aufgetreten. Die Frau, die nur auf dem einen Auge Iritis hatte, bekam nach 2 Monaten auch auf dem anderen Auge Iritis, die jedoch nach Atropin und Hgbehandlung recht schnell verschwand; als die letztere Iritis auftrat, hatte sie bei 8 Mal vorgenommener Blutuntersuchung stets positive WASSERMANN gezeigt; nach einer einmonatligen Hgbehandlung war sie symptomfrei und WASSERMANN war da negativ. Den anderen Fall habe ich oben erwähnt; sie hatte 4 Monate lang nach der Injektion von 606 jedes Mal bei 16 Untersuchungen positive WASSERMANN.

Kein einziges Mal habe ich eine Affektion an dem nervus opticus oder n. acusticus beobachtet.

Die *lokalen* Unannehmlichkeiten waren indessen so gross, dass sie, in Verbindung mit dem weniger günstigen therapeutischen Resultate der Grund waren, dass ich dasselbe jetzt nicht mehr anders als ausnahmsweise, wenn der Patient die Behandlung mit 606 wünscht, anwende.

Wie ich schon oben erwähnt habe, waren die Injektionen in s. g. saurer Lösung in den ersten Tagen ausserordentlich schmerzhaft und an den Stellen, wo die Injektion geschah, traten bedeutende Anschwellungen auf. Diese Unannehmlichkeiten verschwanden nach einigen Wochen, und keiner dieser Patienten bekam später schwere lokale Unzuträglichkeiten.

Infolge der heftigen Schmerzen in den ersten Tagen nach den Injektionen hörte ich indessen mit ihnen auf und befolgte den Rat WECHSELMANN's, eine neutrale Emulsion subkutan unter der Brustwarze zu injizieren, was nicht schmerzhaft sein und keine Übelstände herbeiführen sollte. Teilweise war dies vollständig richtig; die Patienten fühlten nach der Injektion unbedeutende Schmerzen und die Anschwellung war anfangs in der Regel unbedeutend. Nach einiger Zeit veränderte sich aber das Verhältnis.

An der injizierten Stelle begann nach 3—5 Wochen ein schmerzhaftes Infiltrat zu entstehen, das allmählich zunahm und halbflüssig wurde; die Haut über demselben wurde entweder in der Mittelpartie des Infiltrats oder an der Einstichstelle dünner; in mehreren Fällen wurde hier ein 10—50 pfenniggrosser Teil der Haut braunschwarz, nekrotisch; neben demselben konnte man eine kleine Quantität gelblichbrauner Flüssigkeit auspressen; eine Art Fluktuation blieb indessen zurück, und der Inhalt liess sich nicht auspressen. Das nekrotische Hautstück hing mit den unterliegenden Teilen innig zusammen, und nach Abschneiden desselben wurden zusammenhängende, nekrotische Gewebsreste sichtbar, die mit noch tiefer liegenden Teilen fest verbunden waren. Eine gelbliche, halbflüssige Masse konnte in geringer Menge ausgepresst werden. Ebenso verhielt es sich, wenn die Hautnekrose sich an der Injektionsstelle befand. Es erwies sich unmöglich, diese beinahe bis zu den Rippen gehenden nekrotischen Gewebsteile vollständig abzuschneiden. Diese nekrotischen Teile haben 3—4 Monate lang bestehen können, und eine tiefe, beinahe kastaniengrosse Höhle blieb zurück. In den Fällen, wo eine Hautnekrose um die Injektionsstelle entstand, ist sie geringer gewesen, hat aber mit dem halbflüssigen Infiltrat, das lange unverändert verblieb und woraus täglich oder mit einigen Tagen Zwischenzeit eine halbfeste, gelbliche Flüssigkeit in geringer Menge herauskam, im Zusammenhang gestanden. Schwerere Übelstände oder Schmerzen haben die Patienten nicht gehabt.

In einigen Fällen haben mehr oder weniger bedeutende Infiltrate mit ganz intakter Haut 3—4 Monate bleiben können, ohne sich zu verändern, in anderen, vereinzelten Fällen schien es, als wurden diese Infiltrate vollständig absorbiert, und man konnte nur eine unbedeutende, ganz flache kleine Anschwellung fühlen; in zwei Fällen hat sie nach einigen Wochen (möglicherweise nach einem Trauma) zuzunehmen begonnen, ist halbflüssig geworden und in einem Falle von selbst geborsten. Dreimal wurde in halbflüssige zurückgebliebene grössere Infiltrate ein kleiner Einschnitt gemacht, wobei nur eine kleinere Quantität gelblicher Flüssigkeit herausgepresst werden konnte. In einem dieser Fälle heilte die Inzisionsöffnung nach einiger Zeit, das Infiltrat begann aber nach einigen Monaten wieder zuzunehmen, wurde schmerz-

haft, flüssiger, weshalb ein neuer Einschnitt gemacht wurde, wobei eine sehr dicke, beinahe gelblichbraune Flüssigkeit mit Schwierigkeit ausgepresst werden konnte.

In 33 Fällen wurden also Injektionen unter der Brustwarze vorgenommen; in einigen Fällen wurde das Infiltrat recht klein, in der Mehrzahl der Fälle bedeutend. Unter den Fällen, die ich eine längere Zeit habe verfolgen können, ist in 5 Fällen eine grössere Nekrose in der Haut, in 6 Fällen eine kleinere um die Injektionsstelle entstanden. In sämtlichen Fällen ist die Nekrose in der Haut erst 1—2 Monate nach geschehener Injektion entstanden.

Infolge dieser Unannehmlichkeiten begann ich eine neutrale Emulsion tief subkutan ins Gesäss zu injizieren. Auch hier traten oft grosse Infiltrate auf. In 4 Fällen begann nach 1—2 Monaten eine halbflüssige Partie um die Injektionsstelle fühlbar zu werden. Als dieses sich von selbst öffnete, kam eine kleinere Menge dicker, eiterähnlicher, gelblicher Flüssigkeit heraus.

Ich habe die Entwicklung jener unangenehmen Infiltrate absichtlich ausführlicher geschildert um einer Einwendung zu begegnen, die in solchen, von anderen beobachteten Fällen vorgebracht worden ist, nämlich dass die Ursache derselben mangelnde Antiseptik sei, dass sie von einer Bakterieninfektion herrührten. Allein der ganze Verlauf spricht ganz bestimmt hiergegen. Es ist nicht die geringste Fieberbewegung vorgekommen. Alle haben sich sehr langsam auf ganz ähnliche Weise entwickelt. Ausserdem ist in beinahe allen meinen Fällen die herausgekommene Flüssigkeit mit verschiedenen Färbungen untersucht worden, und niemals war eine einzige Bakterie zu entdecken.

Die Ursache ist ganz sicher die, dass die injizierte Emulsion von 606 auf die Gewebe, in die sie gelangt ist, eine nekrotisierende Einwirkung, in einzelnen Fällen in geringer, in anderen in grösserer Ausdehnung, ausgeübt hat. Dass dies auch in den Fällen, wo das Infiltrat verschwunden zu sein scheint und wo es kaum fühlbar ist, geschieht, geht aus zwei Fällen, wo diese Herde nach dem Tode des Patienten untersucht werden konnten, hervor. Der eine starb 2 Monate nach der Injektion an Fettherz und Nephritis. Bei der Obduktion fand sich ein grosser, ausgebreiteter, flacher, in der Mitte beinahe braunroter Herd, umgeben von einem gelblichen, halb

nekrotischen Gewebe; um diese herum eine grauweisse Gewebsverdickung, die eine Art Kapsel um den Herd bildete. Der andere Fall (ein etwas über ein Jahr altes Kind) war die Tochter der Frau, die, wie oben erwähnt, am Finger angesteckt wurde, eine doppelseitige Iritis zeigte und 16 Male positive WASSERMANN gehabt hatte, trotzdem sie symptomfrei war. Das Kind war von der Mutter angesteckt worden; es hatte bei der Ankunft im Krankenhause Tonsillarsklerose sowie Papeln und Roseola am Körper. Am 25. Aug. wurden 0,05 gr 606 unter der Brustwarze eingespritzt; die Symptome verschwanden; kein Rezidiv trat auf. Zu Anfang trat ein Infiltrat auf, das jedoch abnahm und beinahe verschwand. Das Kind bekam Bronchopneumonie und starb daran am 21. Dez. Bei der Sektion war durch die Haut gar kein Infiltrat wahrnehmbar, beim Durchschneiden der Haut zeigte sich aber ein ungefähr ein Mark grosser, flacher Herd von derselben Beschaffenheit, wie im vorhergehenden Falle.

Dass auch nach der Injektion im Gesäss, nach Einspritzung von neutraler s. g. Emulsion von 606 Nekrose im Gewebe entsteht, dürfte wohl als ganz sicher gelten, auch wenn keine Gelegenheit vorhanden war, dies durch die Sektion beweisen zu können.

Anlässlich des vorher Angeführten entsteht die Frage, wie sich die Absorption des Arseniks in solchen Fällen verhält und ob nicht ein Teil Arsenik in diesen nekrotischen Partien unabsorbiert liegen bleibt.

Dass As in solchen Fällen wirklich absorbiert wird, geht aus dem therapeutischen Resultate, vor allem aber aus den von mir in einigen dieser Fällen gemachten Untersuchungen des Urins hervor. Wichtiger als dieses ist jedoch zu wissen, ob Arsenik in nennenswerter Menge durch die aus diesen Herden auszudrückende Flüssigkeit abgeht, und noch wichtiger, ob in diesen ausgeschnittenen nekrotischen Herden noch Arsenik vorhanden ist. Ich habe Gelegenheit gehabt, hierüber einige Untersuchungen zu machen.

In 5 Fällen ist die ausgepresste Flüssigkeit untersucht worden. (Sämtliche in diesem Aufsatz erwähnten Arsenikuntersuchungen sind von Herrn Apotheker BLOMQVIST vorgenommen worden.)

L. Im Urin fand sich am 21. Tage nach der Injektion von 0,5 gr 606 0,879 mgr As. In 4,3 gr ausgepresster Flüssigkeit befand sich 0,7718 mgr As.

P. hatte am 33. Tage nach der Injektion von 0,45 gr 606 in 4,5 gr ausgepresster Flüssigkeit 0,115 mgr Arsenik.

W. hatte in 8,4 gr bei der Incision ausgepresster Flüssigkeit 49 Tage nach der Injektion von 0,45 gr 606 0,298 mgr As.

Betreffend den vierten und fünften Fall s. unten.

Diese ausgepresste Quantität Flüssigkeit enthielt also ganz unbedeutende Mengen As. Dagegen zeigte es sich, dass die abgeschnittenen nekrotischen Gewebereste in ein paar Fällen nicht unbedeutende Mengen Arsenik enthielten.

Bei der Obduktion von K., der am 19. Aug. eine Injektion von 0,4 gr 606 bekam und bei dem man während seiner Lebenszeit kaum ein Infiltrat fühlen konnte, fand sich, wie oben erwähnt, ein grosser, flacher, nekrotischer Herd, der ausgeschnitten und von dem ein kleines Stück, 8,1 gr, abgeschnitten wurde; in diesen waren 1,843 mgr As nachweisbar.

Viel grössere Mengen waren in folgenden Fällen nachweisbar:

J. C. bekam am 31. Aug. unter der Brustwarze eine Injektion von 0,45 gr 606.

Am 9.—10. Okt. fanden sich im Urin 1,286 mgr As.

In der von dem nekrotischen Herd nach der Injektion ausgepressten Flüssigkeit, 3,8 gr, war As kaum nachzuweisen; nur Spuren von As-spiegel.

Am 24.—25. Okt. befanden sich nur 0,0321 mgr As im Urin. An demselben Tage fanden sich in 7,9 gr ausgeschnittenem nekrotischen Gewebe vom Injektionsherd *15,973 mgr As.*

A. C. A. Injektion von 0,045 gr 606 den 10. Sept. (gebar am 4/10 einen toten Fötus; s. oben).

Im Urin fanden sich am 4.—5. Okt. 0,717 mgr As.

Am 13. Okt. zeigten sich in 5,4 gr ausgepresster Flüssigkeit vom Injektionsherde nur Spuren von As.

Am 15. Okt. wurden 9,25 gr nekrotisches Gewebe vom Herde ausgeschnitten; es enthielt *40,95 mgr.* Arsenik.

Am 25. Okt. wurden weitere 2,3 gr nekrotische Gewebe herausgeschnitten; in diesem war 1,36 mgr As.

Diese Fälle beweisen, dass in den nekrotischen Partien eine grosse Menge Arsenik zurückbleiben *kann.* Bei C. wurden 180 mgr Arsenik eingespritzt; 39 Tage darauf fanden sich in einem Stück von ausgeschnittenem nekrotischen Gewebe 15,97 mgr, d. h. 9 % der injizierten Arsenikmenge. Bei A. wurden ebenfalls 180 mgr As eingespritzt; 35 Tage nachher

wurden 9,5 gr nekrotisches Gewebe ausgeschnitten, in diesem waren 40,95 mgr As, d. h. 22,7 % der eingespritzten Menge Arsenik nachweisbar[1]).

Kann nun eine so grosse Menge Arsenik in den nekrotischen Herden liegen bleiben, so entsteht leicht der Gedanke, ob dies das Resultat der Behandlung beeinflussen kann, und will ich hierbei bemerken, dass bei C. die Symptome zwar verschwanden, aber sehr langsam, und dass WASSERMANN bei 12 Untersuchungen während 3 Monate jedesmal positiv war. Was A. C. A. betrifft, so traten bald Rezidive auf, auch starb ihr Fötus 3—4 Wochen nach der Injektion.

Aus diesen beiden Fällen hätte man den Verdacht schöpfen können, dass die Ursache des weniger guten therapeutischen Resultats in mangelnder Absorption des injizierten 606 gelegen habe; auch andere, jedoch nicht alle, Fälle könnten möglicherweise hierfür sprechen.

Soll ich nun eine Zusammenfassung meiner Versuche, Syphilis mit 606 zu behandeln geben, so muss ich sagen, dass die Erwartungen, die ich hegte, als ich dies Mittel anzuwenden begann, in mehr als einer Beziehung getäuscht worden sind. Zugeben muss man jedenfalls, dass 606 ein Mittel ist, das oft rasch auf die syphilitische Krankheit einwirken kann und besonders auf verschiedene Symptome, z. B. muköse Papeln, eine staunenerweckende Fähigkeit, diese zu verbessern, d. h. zu überhäuten, besitzt; von hier ist aber noch ein bedeutender Schritt bis zur Entfernung derselben, d. h. bis zur Vernichtung der in ihnen befindlichen spirochaete pallida. Ebenso scheint es mir bei anderen Symptomen sich zu verhalten, bei denen ich keine so schnelle Beeinflussung seitens des 606 gesehen habe, wie sie anderweitig beobachtet worden ist.

Was die Ursache des relativ weniger guten Resultates in meinen Fällen betrifft, so ist es wahrscheinlich, dass die von mir angewendete Injizierungsweise nicht die geeignete gewesen ist, und es ist gut möglich, dass z. B. die intravenösen

[1]) In mehr als einer Beziehung erinnern diese 606-Herde an die Herde, die wir zuweilen bei der Sektion von Personen sehen können, die eine Injektion von Ol. mercurioli bekommen haben, und zwar bisweilen 3—4 Monate nach geschehener Injektion: in diesen Herden lässt sich eine grosse Menge metallisches Quecksilber auffinden, was aus quantitativen Untersuchungen, die Apothcker BLOMQVIST für mich ausgeführt hat, hervorgeht Einen eingehenderen Bericht über bei verschiedenen Sektionen gefundene derartige Herde sowie auch über die bei der Sektion der beiden Personen, die Injektionen von 606 bekommen haben, gefundenen Herde, wird Doktor S. BIRGER erstatten.

Injektionen bessere Resultate ergeben könnten. Ich will aber doch bemerken, dass auch nach ihnen Rezidive verzeichnet sind.

Dass in der Behandlung mit 606 etwas Wertvolles liegt, dürfte von jedem, der dieses Mittel angewendet hat, anerkannt werden. Zu hoffen ist, dass in den Krankenhäusern genaue, über lange Zeiten sich erstreckende Forschungen vorgenommen werden, denn erst nach monate- oder richtiger jahrelangen, um nicht zu sagen jahrzehntelangen Beobachtungen können wir über den wirklichen Wert dieses Mittels ein endgültiges Urteil fällen.

Hectine und Hectargyre.

In zwei sehr interessanten Artikeln »Arsenic et Syphilis» im Journal de Médicine, 1910, hat Dr. A. Mouneyrat seine Forschungen über verschiedene Arsenikpräparate dargelegt. Als sein Ziel hat er hierbei die Herstellung eines As-Präparates aufgestellt, das keine schädliche Einwirkung auf das Gewebe, in das es eingespritzt wird, aber doch eine kräftige Wirkung auf die syphilitische Krankheit, auf deren Symptome, ausübt. Ihm ist schliesslich die Herstellung eines Präparates gelungen, das er Hectine nennt und das »le sel de soude de l'acide benzo-sulfore-paraminophenylarsénique» ist. Dasselbe ist eine klare, Eiweiss nicht fällende Lösung. Es wird subkutan eingespritzt und verursacht keine unangenehmen Infiltrate.

Dasselbe lässt sich mit einem Quecksilbersatz wie »oxycyanure ou benzoate de mercure» kombinieren; es ist in Wasser leichtlöslich, wird Hectargyre genannt und wie das Hectine eingespritzt.

Das Hectine wird in kleinen, 0,1 oder 0,2 gr Hectine enthaltenden Glasröhrchen (ampoules) geliefert. Das Hectargyre wird in ebensolchen Glasröhrchen geliefert und enthält ausser 0,1 oder 0,2 gr Hectine auch 0,5 oder 1 ctgr Quecksilber in jeder Röhre. Bei der Anwendung bricht man die Spitze der kleinen Glasröhre ab und überführt den Inhalt direkt in die Injektionsspitze; dies ist sehr bequem, und die Anwendung des Hectine und Hectargyre kann mit grossem Vorteil in der Privatpraxis erfolgen.

F. Balzer und A. Mouneyrat haben in einem Aufsatze »Hectine et Hectargyre dans le traitment de la syphilis» über dieses Mittel berichtet und sagen, dass nach diesen In-

jektionen eine so schnelle Absorption von As erfolgt, dass in den ersten 24 Stunden wohl schon 50 % eliminiert werden könnten.

Sie haben mit der Behandlung günstige Resultate erzielt, die sie nicht übertreiben.

Da ihr Bericht einen guten Eindruck auf mich machte, habe ich einige Versuche, Syphilis mit diesem Mittel zu behandeln, gemacht.

In 12 Fällen habe ich Hectine angewendet und in sämtlichen Fällen einen Tag um den anderen eine Injektion gemacht, bis 10 Injektionen gemacht waren, dann einige Tage damit aufgehört und dann wieder, auch dann jeden zweiten Tag, 5 Injektionen gemacht.

Nur in einem Falle habe ich 0,1 gr Hectine angewendet; in diesem verschwanden die Symptome sehr langsam und drei Wochen nach der letzten Einspritzung begannen muköse Papeln zu entstehen. WASSERMANN war bei 4 Untersuchungen während 6 Wochen immer positiv.

In den übrigen Fällen wurden 0,2 gr Hectine angewendet. In dem ersten Falle, wo ich das Mittel versuchte, hatte der Pat. eine reichliche, miliärpapulöse Syphilide, die sehr schnell beeinflusst wurde; nach den kleinen Papeln blieben natürlich Pigmentflecke, oder richtiger gesagt, kleine Pigmentnarben zurück. WASSERMANN war 6 Wochen lang bei 4 Untersuchungen positiv.

In drei Fällen mit Sklerose traten im Verlaufe der Behandlung allgemeine Symptome auf. Bei 4 Patienten mit Roseole, Papeln, papulae mucosae, verschwanden die Symptome recht schnell; bei drei traten Rezidive auf; die vierte habe ich nicht verfolgen können.

In einem Falle von tertiärer Syphilis war keine Besserung sichtbar; in einem anderen verschwanden die Symptome schnell; in einem dritten, wo pustulöse Geschwüre nach 8 Injektionen mit Ol. mercurioli ohne Tendenz zur Heilung serpiginierten, begannen die Geschwüre nach Hectineinjektionen bald gereinigt zu werden und zu heilen, eins begann aber vor Abschluss der Behandlung wieder zu ulzerieren und zu serpiginieren, weshalb Sal. Hg angewendet wurde, wonach es rasch heilte.

Das Resultat des ersten von mir behandelten Falles, der ein schwerer Fall war, flösste mir die beste Hoffnung ein,

dass ich von dem Hectine einen grossen Nutzen haben werde; leider hat sich aber gezeigt, dass es zwar auf die syphilitischen Symptome einwirkte, aber nicht hinreichend. Es sind deshalb in den drei Fällen, die ich habe verfolgen können, sehr bald Rezidive aufgetreten, ebenso sind in den zwei Fällen, die zu Anfang der Behandlung nur Sklerose hatten, während derselben allgemeine Symptome entstanden. In zwei Fällen traten die allgememeinen Symptome erst auf, nachdem die Patienten 10 Injektionen bekommen hatten.

Es scheint mir, als wären mit Hectargyre, welches Mittel ich ebenfalls in 12 Fällen angewendet habe, bessere Resultate zu erzielen.

Mehrmals ist es mir in meiner langen ärztlichen Tätigkeit vorgekommen, dass ich in dem ersten Falle, wo ich ein neues Mittel angewendet habe, ein sehr gutes Resultat erzielt habe, das einen guten Nutzen für die Zukunft versprach. So ging es mit dem Hectine und ebenso mit dem Hectargyre.

Ich will diesen ersten Fall etwas näher schildern.

E., 56 Jahre alt, zeigte sich im April 1910 mit reichlicher papulöser Syphilide überall am Körper, bedeutender Venensyphilis an Armen und Beinen, Papeln und Ulzerationen am Unterschenkel und an den Füssen. Ord. Hgsäckchen. Nach 40 Tagen waren die Symptome beinahe weg. Später traten neue Ulzerationen sowie eine reichliche grosspapulöse Syphilide auf; der Patient hatte Albuminurie. Im August erhielt er eine tägliche Injektion von 0,1 gr Hectargyre, wodurch erst sämtliche Symptome bedeutend abnahmen; nach einigen Wochen bekam er weitere Injektionen von Hectargyre à 0,2 gr; sämtliche Symptome waren bald verschwunden; natürlich blieben Pigmentflecke und Narben zurück. Der Allgemeinzustand verbesserte sich sehr, obschon Albuminurie zurückblieb. Bei allen Untersuchungen WASSERMANN positiv.

Auch in einem Falle von maligner Syphilis, wo der Patient zwei Male 606 bekommen hatte und die Ulzerationen nicht heilten, verbesserten sich diese und heilten nach 10 Injektionen von 0,2 gr Hectargyre; aber nach einem Monat kam der Pat. wieder mit neuen syphilitischen Pusteln und Geschwüren.

Betreffend die sonstigen Fälle ist nichts Besonderes zu bemerken; nur bei zwei sind, soviel ich bisjetzt weiss, Rezidive entstanden.

Unzweifelhaft hat das Hectargyre auf die syphilitischen Symptome einen bedeutenden Einfluss gehabt. Ich habe doch die Fälle nicht lange genug verfolgen können, um ein Urteil über den Wert des Mittels aussprechen zu wagen.

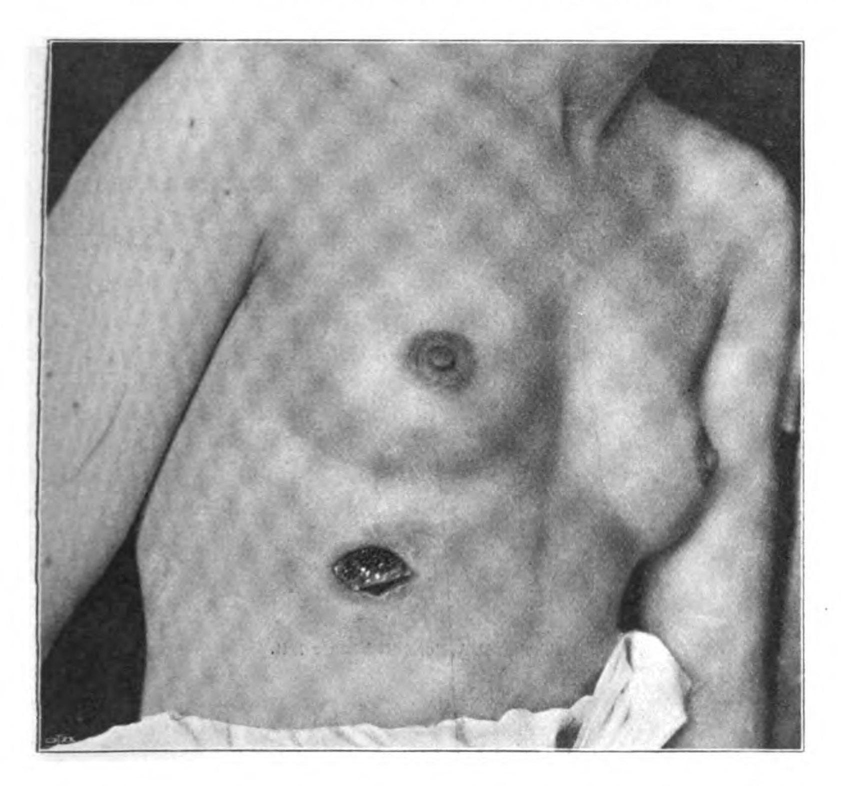
Aus dem oben Angeführten dürfte hervorgehen, dass alle diese neuen Mittel eine mehr oder weniger kräftige Einwirkung auf die syphilischen Symptome ausgeübt haben. Keins von ihnen hat aber, wie mir scheint, wenigstens in der von mir angewendeten Form, so hervorragende Eigenschaften gehabt, dass ich mich veranlasst fühlte, ihretwegen die früher angewendeten Mittel aufzugeben.

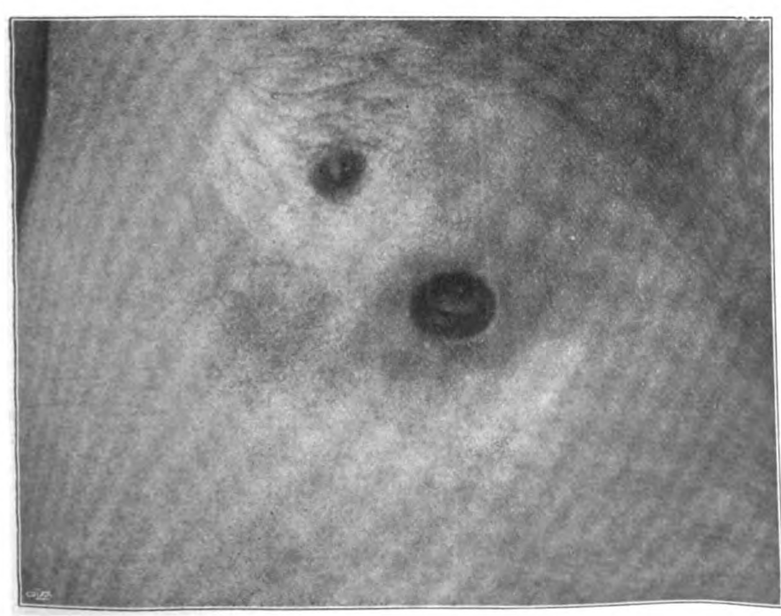
Das Asurol ist ganz sicher ein kräftiges und gutes Hg-präparat, das die Anwendung wohl verdient. Über die Arsenikpräparate hege ich dieselbe Ansicht, die ich früher ausgesprochen habe, nämlich dass sie hauptsächlich in den Fällen angewendet werden sollen, wo es sich aus diesem oder jenem Grunde gezeigt hat, dass das Quecksilber keine genügende Wirkung ausübt.

Was 606 betrifft, so wird die Zukunft seinen wirklichen Wert zeigen und sagen, ob es den ersten Rangplatz erobern kann, den das Quecksilber als antisyphilitisches Mittel eingenommen hat und wohl auch bis auf weiteres einnehmen wird.

Erklärung der Abbildungen.

Diese zeigen zürückgebliebene tiefe Geschwüre 3—4 Monate nach geschehener Injektion von 606.





Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

NORD. MED. ARKIV 1911. Afd. II (Inre medicin). Häft. 1. N:r 2.

Die Anstrengungsalbuminurie.

Eine Studie über die Einwirkung maximaler Körperanstrengungen (des Sports und des Trainings) auf die Nieren.

Von

I. JUNDELL und K. A. E. FRIES.

Einleitung.

Die Frage nach dem Einfluss der Muskelarbeit auf die verschiedenen Organe des Körpers und auf den Körper in toto ist eines der wichtigsten und interessantesten Kapitel der Physiologie. Diese Frage hat indessen nicht nur physiologisches Interesse; auch für den praktischen Artzt hat dieselbe oft entscheidende Bedeutung. Der eventuelle Nutzen oder Schaden der Muskelarbeit bildet zum Beispiel einen wichtigen Teil in der Lehre von der Pathologie, Therapie und Prophylaxe der Herz-, Lungen-, Nieren- und Stoffwechselkrankheiten. Trotz der Wichtigkeit des Gegenstandes sind aber unsere Kenntnisse über die medicinische Bedeutung der Muskelarbeit in vielen Punkten unvollständig und in anderen Punkten bestehen schroffe Gegensätze zwischen den Angaben verschiedener Autoren. Lückenhaft und unsicher sind besonders auch unsere Kenntnisse von der medicinischen Bedeutung der maximalen Körperanstrengungen d. h. solcher Anstrengungen, bei welchen das Individuum *bei der betreffenden Gelegenheit* die grösst mögliche Kraft entwickelt. Dieser Mangel unserer Kenntnisse ist um so mehr zu bedauern, weil die Frage nach der Bedeutung dieser maximalen Körper-

anstrengungen für die Gesundheit eine wichtige Frage für die Gesellschaft ist. Seit Jahrzehnten sind nämlich bei uns in Schweden und in vielen anderen Ländern systematisch geübte maximale Körperanstrengungen im Form des »Sports» oder »Trainings» eine der beliebtesten Beschäftigungen der erwachsenden Jugend und auch älterer Leute. Während aber einige diesen Sport und Training für ebenso nützlich wie angenehm halten, halten ihn andere für mehr weniger schädlich, ja zuweilen für geradezu lebensgefährlich. Wenigstens in Schweden wird von den Eltern immer häufiger an den Arzt die Frage gestellt, ob sie ihren Kindern gestatten sollen, dem Sport und Training zu huldigen oder der etwas milderen Form derselben, die bei uns mit dem alten schwedischen Namen »Idrott» (Gymnastik, Skidlaufen, Schlittschuhlaufen, Schwimmen, Rudern u. s. w. mit oder ohne eigentliche Wettkämpfe) bezeichnet wird. Die Frage nach der Einwirkung des Sports, des Trainings und des »Idrotts» ist mit anderen Worten bei uns (und dem ist wohl auch so in manchen anderen Ländern) eine wichtige socialmedicinische Frage und Streitfrage.

Bei dieser Sachlage ist es um so mehr zu bedauern, dass der betreffende Gegenstand verhältnismässig so wenig systematisch und streng wissenschaftlich geprüft worden ist. Auf die vielen an ihn gerichteten Fragen kann der Arzt oft nicht Antworten geben, die auf wissenschaftlicher Erfahrung und Forschung begründet sind.

Durch die nachstehende Arbeit haben wir beabsichtigt teils etwas mehr Licht auf das fragliche weite Gebiet zu werfen teils und vor allem das Interesse anderer Forscher für fortgesetztes Studium der Frage zu erwecken.

Aus den bisherigen Untersuchungen, die wir unten kurz referieren werden, geht hervor, dass man von praktisch-medicinischem Standpunkte vor allem zu eruiren hat, ob der Sport und Training irgend welche schädigende Einflüsse auf Herz oder Nieren ausüben. In der nachstehenden Untersuchung beschäftigen wir uns mit der Frage, wie diese Momente auf *die Nieren* einwirken.

Wie Sport und Training auf *das Herz* wirken, darüber werden I. JUNDELL und TAGE SJÖGREN in einer folgenden Arbeit berichten.

* * *

Untersuchungsmetoden.

Die Aufgabe, die wir uns vorgelegt hatten, suchten wir zu lösen durch Untersuchungen an Teilnehmern verschiedener öffentlicher Wettkämpfe.

Demjenigen Arzt, der nur als Zuschauer solchen Wettkämpfen, von denen hier die Rede sein wird, beigewohnt hat, muss es erscheinen, als wäre das Material, um welches es sich hier handelt, d. h. die Teilnehmer dieser Wettkämpfe, für wissenschaftliche Untersuchung sehr geeignet und auch sehr leicht zugänglich. So dachten wir vor dem Anfang unserer Arbeit auch selbst, wurden aber bald des Anderen belehrt. Die Zahl der Sportleute war zwar hinreichend, aber das Untersuchungsmaterial. die Sportleute selbst, sind sehr schwer zu bearbeiten, oft widerspenstig und erheischen viel Geduld, wenn es gilt sie nach streng wissenschaftlichen Metoden und Forderungen zu beobachten. Wahrscheinlich ist dieser Umstand zum nicht geringen Teil Schuld daran, dass Untersuchungen von der hier vorliegenden Art mehr spärlich und unvollständig sind, als dies mit Hinsicht zu der praktischen Bedeutung der Sache zu erwarten wäre.

Wir erwähnen mit Freude, dass es eine grosse Zahl von Sportmännern gab, die mit grosser Zuvorkommenheit und Bereitwilligkeit, ja sogar oft mit Aufopferung von Zeit und Mühe sich denjenigen Forderungen unterwarfen, die wir für unsere Untersuchung aufzustellen genötigt waren. Nicht selten mussten wir aber erfahren, dass die Sportleute nicht zum geringsten Interesse für die Untersuchung zu bewegen waren, dass sie nicht einsahen, dass dieselbe grade für sie selbst und für den Sport den grössten Wert haben möchte. Deshalb ist es z. B. ab und zu vorgekommen, dass dem einfachen Ersuchen, eine Harnprobe abzugeben, nicht nachgekommen wurde.

Oft wurde eine ganze Untersuchung vereitelt wegen des zu geringen Interesses seitens der Sportmänner und wegen fehlender Lust auch nur eine Spur von Zeit und Mühe zu opfern. Hierin liegt auch die Ursache dessen, dass Ergebnisse, die sonst durch Untersuchung bei einem oder ein paar Wettkämpfen hätten gewonnen werden können, jetzt durch eine grössere Reihe sich stetig vervollständigender Untersuchungen festgestellt

werden mussten, was nicht nur für uns Untersuchende, sondern auch für diejenigen Sportmänner, die sich schon früher in entgegenkommender Weise den Untersuchungen unterzogen hatten, müselig und zeitraubend war. Dass unter solchen Verhältnissen jeder Gedanke darauf aufgegeben werden musste, die Zeit und Beschaffenheit der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr zu regeln und dadurch in relativ kurzer Zeit die Probleme zu lösen, die wir uns aufgestellt hatten, ist einleuchtend. Wir mussten an dessen Stelle eine um so grössere Zahl von Untersuchungen machen und aus den so gewonnenen Zahlen Mittelwerte berechnen um dadurch von dem wechselnden Einfluss der Nahrung absehen zu können. Welche Schwierigkeiten uns begegneten, sieht man am besten an den in den Specialtabellen (S. 118—154) angegebenen Zeiten für das Lassen der Harnproben. Man findet in dieser Hinsicht bei einem und demselben Wettkampfe oft die verschiedensten Zeiten anstatt der so sehr gewünschten zeitlichen Regelmässigkeit.

Noch einmal wollen wir aber hervorheben, dass eine grosse Menge Kämpfer und ausserdem immer alle Funktionäre der Wettkämpfe unsere Arbeit in aller möglichen Weise förderten, dass sie einsahen, dass solche Untersuchungen für die Sportübenden und für den Sport notwendig sind und dass nur die Dummheit sich vor solchen Untersuchungen fürchten kann. Auch muss zugegeben werden, dass es vielen Kämpfern an Zeit fehlen musste, unseren Wünschen nachzukommen. Nicht so viele konnten nur unserer Arbeit zu Liebe 1 bis 3 Stunden nach dem Wettkampf uns zur Verfügung stehen, sondern wollten nach Hause oder zu ihren Beschäftigungen gehen, ein Umstand, der die Veranlassung dazu ist, dass nicht so viele Kämpfer, als wir gewünscht hätten, in der Zeit 1 bis 3 Stunden nach dem Ende der Kämpfe in kürzeren Zwischenpausen wiederholt untersucht wurden.

Auch wenn diejenigen Wettkämpfe, für welche wir uns interessierten, anderswo als zu Stockholm abgehalten wurden, waren wir selbst an Ort und Stelle, so dass die Harnproben immer unter unserer eigenen Aufsicht gelassen wurden. (Besonders war es notwendig, durch stetige Erinnerungen jedesmal eine vollständige Entleerung der Blase herbeizuführen.)

Weil die Harnveränderungen, die auf Grund von starken Anstrengungen auftreten, in sehr kurzer Zeit, in Zwischenzeiten von 10—15 Minuten, starke Wechselungen aufweisen

und schon in 1 bis 3 Stunden wieder ganz schwinden, so muss man, um den näheren Verlauf dieser Harnveränderungen kennen zu lernen, Harnproben in kurzen Zwischenperioden entnehmen. Dies bedingt andererseits den grossen Nachteil, dass jede Harnprobe eine so geringe Menge ausmacht, dass es oft unmöglich wird, eine und dieselbe Harnprobe vollständig zu analysieren. Die Lücken, die dadurch entstehen mussten, haben wir in der Weise auszugleichen versucht, dass bei einem Wettkampfe der Gehalt der Harnproben an einem oder einigen Bestandteilen und bei einem anderen ähnlichen Wettkampf der Gehalt der Harnproben an anderen Bestandteilen bestimmt wurde. Oder es wurde bei einem und demselben Wettkampfe der Harn von einigen Teilnehmern in einer Richtung, der Harn von anderen Teilnehmern in anderer Richtung untersucht. Ab und zu benutzten wir den Ausweg, anstatt die Einzelproben zu untersuchen, Mischharn von mehreren Teilnehmern zu analysieren. Obwohl dieser Ausweg nicht nur sehr bequem, sondern auch zuverlässig ist, haben wir uns doch lieber, wenn möglich, der Mühe unterzogen die Einzelproben zu analysieren (und aus den dabei gefundenen Werten Mittelzahlen berechnet), um dadurch die individuellen Schwankungen kennen zu lernen. Diese Einzelanalysen schienen uns auch deshalb wünschenswert, weil die Harnproben, wie schon bemerkt, oft zu so ungleichen Zeiten gelassen wurden und wir uns nicht die Möglichkeit rauben wollten, den eventuellen Einfluss gewisser Zeitdifferenzen kennen zu lernen.

Die Harnproben *vor* den Wettkämpfen sind von allen Teilnehmern beinahe immer *unmittelbar* oder nur wenige Minuten vor dem Beginn der Wettkämpfe gelassen. Dagegen war es uns nur bei einem Teil der Kämpfe möglich, alle Teilnehmer in einem und demselben Wettkampfe dazu zu bewegen, zu gleichen Zeiten nach dem Kampf ihre Harnproben abzugeben.

Wo die Harnproben nicht unmittelbar untersucht werden konnten, wurden dieselben mit einem Thymolkristall versetzt oder auf Eis bewahrt oder mit Thymol versetzt im Eisschrank aufgehoben. Zuerst wurden die Harnproben auf diejenigen Bestandteile untersucht, die am leichtesten verändert werden (Harnstoff, Formelemente).

Die *Reaktion* der Harnproben wurde mit Lackmuspapier bestimmt. Bei der Bestimmung der *Acidität* des Harnes benutzten wir, wenn die zu Verfügung stehende Harnmenge hinreichend war, 10 kbcm, sonst mussten wir uns mit 5 kbcm begnügen. Diese Bestimmung des Aciditätsgrades wurde ausgeführt durch Titrieren mit $^1/_{10}$ normal Natronlauge unter Verwendung von Phenolphthalein als Indikator und zwar wurde entweder, wie einige Autoren empfehlen, direkt titriert oder es wurde in wenigen Fällen, wie HAMMARSTEN empfiehlt, der Harn vor dem Titrieren mit neutralem Kaliumoxalat durchgeschüttelt. Die verschiedenen Ansichten, die darüber durchgesprochen werden, wie die Acidität des Harnes zu bestimmen ist oder ob man überhaupt berechtigt ist, die Acidität des Harnes nach der Menge $^1/_{10}$ normal NaOH zu messen, welche durch eine gewisse Menge Harn neutralisiert werden kann, hat für unsere Untersuchung kein besonderes Interesse, wesshalb wir darauf nicht eingehen wollen. Anstatt der Benennung Acidität schlagen allenfalls einige Autoren die mehr indifferente Bezeichnung »Reaktionsfähigkeit gegen $^1/_{10}$ normal NaOH» vor.

Bei der Bestimmung des *specifischen Gewichtes* des Harnes mussten wir einen Apparat benutzen, der gleichzeitig damit, dass er zuverlässig war, uns auch gestattete Bestimmungen an den oft kleinen Harnmengen (10—15—20 kbcm) auszuführen, mit welchen wir ab und zu arbeiten mussten. Ein solcher Apparat ist EICHHORNS Aëropyknometer, das sich für unsere Untersuchungen sehr zweckmässig erwies.

Für die Bestimmungen der *Gefrierpunkterniederung* haben wir uns des BECKMANN'schen Kryoskops bedient und sind dabei den Vorschriften und Vorsichtsmassregeln gefolgt, die darüber vorliegen.

Der *Chlorgehalt* (NaCl-Gehalt) der Harnproben wurde nach VOLHARD's Metode bestimmt (Fällung des Chlors aus dem mit Salpetersäure angesäuerten Harne mit überschüssigem Silbernitrat und Bestimmung der Menge des überschüssig zugesetzten Silbersalzes mittels Rhodankalium unter Verwendung von Ferrisalz als Indicator). In sämmtlichen Fällen, auch wo kein Eiweiss vorhanden war, wurde der Harn mit Soda und Salpeter verzetzt, verdunstet und verascht, wonach die Titrierung nach HAMMARSTEN's Angaben ausgeführt wurde. Um die Berechnung der Resultate zu erleichtern, stellten wis uns eine Ta-

belle auf, in welcher der Chlorgehalt nach der Titrierung direkt abgelesen werden konnte.

Bei der Bestimmung des *Phosphorsäuregehaltes* des Harnes, als P_2O_5 berechnet, haben wir uns der von SAHLI und KONYA[1]) empfohlenen Metode bedient, welche von dem gewöhnlichen Titrierverfahren nur hinsichtlich des Indicators abweicht. SAHLI und KONYA benutzen nämlich, anstatt des von HAMMARSTEN u. A. empfohlenen Indicators (frisch hergestellte Ferrocyankaliumlösung), ein mit Wasser und Alkohol bereitetes Extrakt aus Cochenille, das mit Uransaltz eine grüngefärbte Verbindung eingeht und dadurch das Ende der Reaktion angibt. Im allgemeinen sind wir aber so vorgegangen, dass wir uns gleichzeitig der beiden genannten Indicatoren bedienten. Nachdem der Harn mit Natriumacetatlösung versetzt worden war, wurde Urannitrat so lange hinzugefügt, bis der Harn anfing, eine Andeutung von grüner Farbe zu zeigen. Im weiteren Verlauf der Titrierung wurde nun jedes mal eine sehr geringe Menge Urannitrat zugesetzt und nach jedem solchen Zusatz wurden einige Tropfen des Harns abfiltriert; diese Tropfen wurden mit Ferrocyankaliumlösung gemischt, wobei der erste Überschuss an Urannitrat durch die braune Farbenveränderung angegeben wird. Im Übrigen sind wir den gewöhnlichen Vorschriften gefolgt. Nur waren wir wegen der geringen Harnmengen, die uns oft zur Verfügung standen, genötigt, für die Titrierung nur 25, ab und zu sogar nur 10 kbcm zu benutzen, anstatt der gewünschten Menge von 50 kbcm verwenden zu können. Der Fehler, der durch die Verwendung zu geringer Mengen verursacht ist, wird wohl aber in den Durchschnittswerten kaum zur Geltung kommen.

Für die quantitative Bestimmung des *Harnstoffs* und der *Harnsäure* giebt es viele verschiedenen Metoden. Einige von diesen gründen sich auf der Eigenschaft dieser Stoffe sich unter Einwirkung gewisser Reagenzien zu zersetzen unter Bildung von gasförmigen Bestandteilen. Diese Gase werden aufgesammelt und gemessen und nach ihrer Menge wird der Gehalt an Harnstoff bezw. Harnsäure berechnet. Es sind dies also sogenannte gasvolumetrische Metoden. Nach SAHLI ist von diesen gasvolumetrischen Metoden diejenige KNOPF-HÜFNER's für klinische Zwecke die beste und einfachste.

---

[1] Praktische Anleitung zur Untersuchung des Harnes. Berlin und Wien 1906.

Wir haben aber nicht diese Metode, sondern die von RIEGLER [1]) angegebene benutzt und wir müssen sagen, dass dieselbe noch einfacher als die Metode KNOPF-HÜFNER's ist und überhaupt an Einfachheit nichts übriges zu wünschen lässt. Da die RIEGLER'sche Metode ausserdem von erfahrenen Autoren als sehr genau und zuverlässig angegeben wird, so können wir dieselbe wärmstens für klinische Zwecke empfehlen. Die Metode ist in den citierten Handbüchern ausführlich beschrieben, weshalb wir darauf verzichten können auf eine Beschreibung des RIEGLER'schen Apparates und auf dessen Handhabung und die Berechnungsmetoden einzugehen.

Für die Bestimmung des Gehaltes des Harnes an Harnstoff braucht man bei der RIEGLER'schen Metode nur 1 kbcm Harn, weshalb wir auch dann Harnstoffbestimmungen haben ausführen können, wann die zu Gebote stehende Urinmenge sehr gering war. Für die quantitative Bestimmung der Harnsäure werden dagegen 100 kbcm Harn gefordert, eine Forderung, die wir aus angegebenen Gründen nicht erfüllen konnten. Wir mussten im allgemeinen, die Absicht quantitative Harnsäurebestimmungen an Einzelproben auszuführen ganz aufgeben, weil die uns zu Verfügung stehenden Harnmengen zu gering waren. Ab und zu haben wir mit Verwendung von 25—50 kbcm Harn doch Harnsäurebestimmungen an Einzelproben oder an Mischharn ausgeführt und glauben dadurch zu einer annähernd richtigen Auffassung von der Ausscheidung dieses Stoffes gelangt zu sein.

Für den *qualitativen Eiweissnachweis* wurde die HELLER'sche Probe benutzt; vor dem Ausführen der Probe wurde der Harn entweder filtriert oder stark centrifugiert. Die Beurteilung der Reaktion geschah nach 3—4 Minuten. Die *quantitativen Eiweissbestimmungen* wurden mit der Metode ESBACH's ausgeführt. Der qualitative und quantitative Eiweissnachweis wurde immer an jeder Harnprobe für sich ausgeführt.

Für den Nachweis von morphologischen Bestandteilen wurde der Harn immer centrifugiert und der Bodensatz mit dem Mikroskop unter Verwendung verschiedener Vergrösserungen untersucht. In einer Reihe von Fällen wurde der

[1]) Chimia, Fisiologia si Patologia urinei umane. Siehe auch KONYA, l. c. und Titrer- och viktsanalys »von den Verfassern des Kommentars zur schwedischen Pharmakopé». Stockholm 1907.

Bodensatz vor der mikroskopischen Untersuchung, ohne eingetrocknet zu werden, mit einer von Professor U. QUENSEL hergestellten vorzüglichen Farbflüssigkeit gefärbt, welche die Erkennung und Unterscheidung der verschiedenen Formelemente des Harns wesentlich erleichtert oder erst ermöglicht. Überall wo wir nicht eine sichere Diagnose über die Natur der von uns gesehenen Formelemente stellen konnten oder wo überhaupt Unsicherheit darüber besteht, woher gewisse im Harn zuweilen vorkommende Formelemente stammen, haben wir diese Formelemente überhaupt nicht erwähnt. Unsere erwähnten Befunde von Formelementen sind also alle sichere Befunde und Minimibefunde.

Die Zahl der Teilnehmer an Wettkämpfen, die wir untersucht haben, ist insgesammt 163. Von diesen wurden 107 bei einem einzigen Wettkampfe untersucht; 34 wurden bei 2 verschiedenen Kämpfen untersucht, 9 bei 3 Wettkämpfen, 10 bei 4, 2 bei 5, 1 bei 6 und 1 bei 7 verschiedenen Wettkämpfen. Summieren wir, so sehen wir, dass die 163 Teilnehmer insgesammt 265 Mal kämpften und von uns dabei untersucht wurden. Insgesammt wurden von ihnen dabei 647 Harnproben genommen. An diesen Harnproben wurden insgesammt folgende *Einzelanalysen* ausgeführt:

Heller's Eiweissprobe	627	Mal.
Quantitative Eiweissbestimmung nach Esbach . . .	212	»
Bestimmung des Spec. Gewichtes	287	»
Quantitative Bestimmung des Chlorgehalts	108	»
» » » *Phosphorsäuregehaltes*	80	»
» » » *Harnstoffgehaltes* . .	150	»
» » » *Harnsäuregehaltes* . .	11	»
Bestimmung der Gefrierpunkterniederung	42	»
Mikroskop. Untersuchungen an Formelementen . . .	257	»

Die Ergebnisse aller dieser Einzelbeobachtungen sind in den Specialtabellen S. 118 bis 154 verzeichnet. Die Ergebnisse der *Aciditätsbestimmungen* und unsere Aufzeichnungen über *Menge*, *Farbe*, *Durchsichtigkeit* und *Reaktion* der Harnproben haben wir dagegen, um den Umfang der Tabellen so weit möglich zu beschränken, dort nicht abgedruckt, sondern begnügen wir uns in diesen Punkten mit den unten wiederzufindenden zusammenfassenden Angaben.

Bei vielen Wettkämpfen wurden *Analysen von Mischharn* ausgeführt, entweder mit oder ohne gleichzeitige Analysen der einzelnen Harnproben. Diese Analysen von Mischharn sind in der obigen Tabelle *nicht* einberechnet, sondern diese enthält nur eine Angabe über die an den Einzelproben ausgeführten Bestimmungen.

* * *

Bei der Darstellung unserer Ergebnisse haben wir es am zweckmässigsten gefunden, die detaillirten Einzelbeobachtungen erst auf den letzten Seiten unseres Aufsatzes mitzuteilen (*Specialtabellen*, S. 118 bis 154), hier zu Anfang aber in *Übersichtstabellen* (S. 12 bis 24) die aus diesen Einzelbeobachtungen berechneten bezw. bei den Mischharnanalysen gefundenen *Mittelwerte* anzugeben. Denn solche Mittelwerte gestatten ja, wenn es sich um eine Flüssigkeit von schon normaler Weise so schwankender Zusammensetzung wie der Harn handelt, am leichtesten irgendwelche sichere oder wahrscheinliche Schlüsse. Wir werden zwar finden, dass mehrere dieser Mittelwerte leider aus so wenigen Einzelbeobachtungen berechnet werden mussten (aus Gründen die oben angegeben worden sind), dass ihnen an Beweiskraft fehlen würde, wenn man sie an und für sich abschätzen wollte. Wenn wir aber, wie dies tatsächlich der Fall ist, finden, dass auch diese, aus wenigen (2—5) Einzelbeobachtungen berechneten Mittelzahlen, wo es sich um *gleiche* Anstrengungen handelt, in gleichem Sinne schwanken, so ergiebt sich daraus, dass auch solche Mittelwerte, wo bessere fehlen, für die Übersichtlichkeit besser verwendbar sind als die Einzelbeobachtungen. Nur müssen wir hier gleich angeben, was wir mit gleichen Anstrengungen meinen. Damit meinen wir *gleich grossen oder annähernd gleich grossen Kraftaufwand in der Zeiteinheit*, unabhängig davon, ob die Kraft zu Heben von Gewichten, zu Ringen, zu Radfahren, zu Laufen oder zu Schwimmen u. s. w. verwendet wird. Wir benutzen die Benennung *gleiche* oder *gleichgrosse* Anstrengung als Gegensatz zu *gleichartiger* Anstrengung, worunter wir gleiche Anstrengungsform, gleiche Sportart verstehen. So ist z. B. das Laufen einer Strecke von 100 Metern unter so zu sagen blitzartiger Verwendung der ganzen Körperkraft und ein Dauerlauf über 3 bis 4 Meilen (30—40 Kilom.)

mit allmählicher Ausnutzung der Körperkraft nach unserer Bezeichnung gleich-*artige* Anstrengungen, gleiche Sportart, so verschieden diese Anstrengungen in anderer Hinsicht auch sein mögen. Mit Hinsicht dagegen zu der Grösse der Anstrengung, d. h. mit Hinsicht zu der in der Zeiteinheit verwendeten Muskelkraft teilen wir die Anstrengungen in *heftige* Anstrengungen, bei welchen die ganze Körperkraft in relativ kurzer Zeit ausgenutzt wird, und *Daueranstrengungen*, bei welchen die Körperkraft allmählich während längerer Zeit (2—3—12—24 Stunden oder mehr) verbraucht wird. Diesen Unterschied zwischen gleichgrossen und gleichartigen Anstrengungen und zwischen heftigen Anstrengungen und Daueranstrengungen muss der Leser in der folgenden Darstellung im Gedächtnis behalten.

Aus unserer eigenen Kritik über unsere aus wenigen Einzelbeobachtungen hervorgegangenen Mittelwerte soll aber der Leser nicht den Schluss ziehen, dass diese Einzelbeobachtungen an und für sich so unregelmässige und schwankende Ergebnisse geliefert haben, dass es unmöglich wäre, direkt aus ihnen irgendwelche Gesetzmässigkeit herauszulesen. Dem ist nicht so. Die Einzelbeobachtungen geben im Gegenteil mit relativ grosser, kaum erwarteter Regelmässigkeit die Gesetze, die wir gefunden, in ausgesprochener Weise wieder. Dies erhöht ja bedeutend den Wert solcher Mittelzahlen, die aus wenigen Einzelbeobachtungen berechnet sind.

Ausser Mittelwerten, die aus Einzelbeobachtungen berechnet sind und die in den Übersichtstabellen S. 12 bis 24 dadurch ausgezeichnet sind, dass neben denselben die Zahl der Einzelanalysen (die Zahl der analysierten Einzelproben), aus welchen sie berechnet sind, in Klammern angegeben ist, sind in diesen Tabellen auch die anderen Mittelwerte angeführt, nämlich die Zahlen, die aus den Analysen von Mischharn gewonnen wurden.

In diesen Übersichtstabellen finden wir unter Anderem auch tabellarische Darstellungen über den Eiweissgehalt der Harnproben. Diesen tabellarischen Darstellungen über die Eiweissausscheidung liegen aber, wie schon angedeutet, ausschliesslich gesonderte Bestimmungen einer jeden Harnprobe für sich zu Grund.

Wo in den nun folgenden Übersichtstabellen über das Ergebnis der Harnanalysen die Zeit für die Entnahme der

Harnproben (im Verhältnis zu der ausgeführten Anstrengung) angegeben wird, handelt es sich entweder um eine für alle Teilnehmer wirklich gemeinsame Zeit für das Harnlassen oder, wegen der Schwierigkeit eine solche bei den Kämpfen zu bekommen, öfters um eine berechnete Mittelzeit, wie aus einem Vergleich mit den entsprechenden Specialtabellen hervorgeht. Das Wort vor bedeutet doch immer, dass jede Einzelprobe entweder ganz unmittelbar vor dem Wettkampf oder so kurz vor demselben gelassen wurde, als es bei den bestehenden Verhältnissen möglich war.

Die Darstellung in den Übersichtstabellen ist wohl leicht zu verstehen. Nur hinsichtlich der Eiweissausscheidungstabellen wird ein Beispiel vielleicht nicht unerwünscht sein. Die Eiweissausscheidungstabelle in der Tabelle I besagt folgendes: *Vor* dem Wettkampf wurden 6 Teilnehmer untersucht. Bei 66 % von diesen (bei 4 Teilnehmern) zeigte der Harn *kein* Eiweiss, bei 17 % (bei einem Teilnehmer) enthielt der Harn *Spur* Eiweiss, bei 17 % (bei einem Teilnehmer) enthielt der Harn *messbare* Eiweissmenge und zwar 0,5 ‰. *13 Minuten nach* dem Kampf wurden 7 Teilnehmer untersucht. Zu dieser (mittleren) Zeit war *kein* Harn *eiweissfrei;* in 14 % der Fälle (bei einem von den 7 Untersuchten) enthielt derselbe *Spur* Eiweiss und bei 86 % (bei 6 von den 7 Teilnehmern) enthielt der Harn *messbare* Eiweissmengen und zwar war der *mittlere* Eiweissgehalt in diesen 6 Harnproben 0,97 ‰. Die geringste bei diesen 6 Harnproben gefundene Eiweissmenge war 0,5 ‰, die grösste war 3,0 ‰.

Übersichtstabelle I.

Wettlaufen 200 Meter. Kürzeste Zeit 23 Sekunden.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	6	66	17	17 0,5 ‰	—	—
13 Min. nach	7	0	14	86 0,97 ‰	0,5	3,0

Übersichtstabelle II.

Wettlaufen 800 bis 1,000 Meter. Kürzeste Zeit 2 Min. 4 Sek. bezw. 2 Min. 40 Sek.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	5	80	20	0	—	—
25 Min. nach	5	0	0	100 1,70 ‰	1,0	2,5
2¾—4¾ Stunde nach . . .	3	67	0	33 0,25 ‰	—	—

Spec. Gew.	vor	1.0184	(Einzelbeob. 5)
	25 Min. nach	1.0134	(» 5)
	3 Stunden 20 Min. nach	1.0178	(» 5)
NaCl ‰	vor	7.462	(» 4)
	25 Min. nach	3.777	(» 4)
	2½ Stunde nach	5.135	(» 2)
P_2O_5 ‰	vor	3.35	(» 4)
	25 Min. nach	1.58	(» 3)
	2½ Stunde nach	2.57	(» 2)
Harnstoff ‰	vor	20.30	(» 5)
	25 Min. nach	9.07	(» 5)
	2½ Stunde nach . . .	14.19	(» 2)

Einige Harnsäurebestimmungen siehe die Specialtabelle II.

Übersichtstabelle III.

Wettlaufen 1.500 Meter bezw. 1,609 Meter. Kürzeste Zeit 4 Min. 14 Sek. bezw. 4 Min. 33 Sek.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	18	94	6	0	—	—
7 Min. nach .	7	14	14	72 1,73 ‰	0,25	4,3
20 Min. nach	18	0	0	100 1,94 ‰	0,5	3.0
50 Min. nach	7	0	14	86 0,63 ‰	0,25	1.3

Spec. Gew.	vor	1.0174	(Einzelbeob. 7)
	6 Min. nach	1.0160	(» 5)
	20 Min. nach	1.0153	(» 6)

NaCl ‰	vor 10.010	(Einzelbeob.	7)
	5 Min. nach 7.875	(»	4)
	20 Min. nach 2.218	(»	6)
	50 Min. nach 2.260	(»	3)
P_2O_5 ‰	vor 2.31	(»	5)
	17 Min. nach 1.08	(»	5)
	50 Min. nach 2.65	(»	3)
Harnstoff ‰	vor 18.27	(»	8)
	6 Min. nach 12.72	(»	5)
	20 Min. nach 7.19	(»	8)
	50 Min. nach 7.03	(»	3)

Einige Harnsäurebestimmungen siehe die Specialtabelle III.

Übersichtstabelle IV.

Wettlaufen 3,800 Meter bezw. 5,000 Meter. Zeit cirka 9 Min. bezw. 16 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	9	100	0	0	—	—
20 Min. nach	9	0	0	100 2,25 ‰	0,5	5,0
30 Min. nach	4	0	0	100 1,0 ‰	0,75	1,5

Spec. Gew.	vor 1.0212	(Einzelbeob.	6)
	20 Min. nach 1.0159	(»	5)
Harnstoff ‰	vor 21.00	(»	7)
	20 Min. nach 10.07	(»	7)

Einige NaCl-Bestimmungen siehe die Specialtabelle IV.

Übersichtstabelle V.

Wettlaufen 10.000 Km. Kürzeste Zeit 32 Min. 37 Sek.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	6	66	17	17 0,75 ‰	—	—
20 Min. nach	6	0	0	100 1,71 ‰	1,0	2,5

Spec. Gew.	vor 1.0235	(Einzelbeob.	4)
	20 Min. nach 1.0164	(»	4)

NaCl ‰	vor	9.651	(Einzelbeob. 2)
	20 Min. nach	6.206	(» 2)
Harnstoff ‰	vor	21.52	(» 2)
	20 Min. nach	8.78	(» 2)

Einige Bestimmungen der Gefrierpunkterniederung siehe Specialtabelle V.

Übersichtstabelle VI.

Einstündiger Wettlauf. Durchgelaufene Strecke circa 15.000—17.000 Km.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	4	50	25	25 0,25 ‰	—	—
20 Min. nach	4	0	0	100 1,70 ‰	0,5	4,5

Übersichtstabelle VII.

Trainingslaufen 23.000 bezw. 29.000 Km. Zeit zwischen 1 Stunde 24 Min. und 1 Stunde 55 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	5	100	0	0	—	—
Unm.bar nach	5	0	20	80 1,31 ‰	0,5	3.0

Übersichtstabelle VIII.

Wettlaufen 40.200 Km. (Marathonlauf). Kürzeste Zeit 2 Stunden 39 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	12	50	50	0	—	—
Unm.bar nach	10	0	20	80 0,5 ‰	0,25	0,75

Einige Bestimmungen des Spec. Gewichtes siehe die Specialtabelle VIII.

Übersichtstabelle IX.

Wettlaufen 42.194 Km. (Marathonlauf). Kürzeste Zeit 2 Stunden 40 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	12	83	17	0	—	—
2 St. nach . .	12	25	67	8 3,0 ‰	—	—

Spec. Gew.	vor	1.0181	(Einzelbeob. 8)
	15 Min. nach	1.0229	(» 12)
	2 Stunden nach	1.0257	(» 10)
NaCl ‰	vor	9.730	(» 8)
	15 Min. nach	5.644	(» 12)
	2 Stunden nach	4.530	(» 10)
Harnstoff ‰	vor	16.77	(» 12)
	15 Min. nach	18.45	(» 11)
	2 Stunden nach	26.10	(» 10)

Phosphorsäureausscheidung siehe die Specialtabelle IX

Übersichtstabelle X.

Wettradfahren 10.000 Km. Kürzeste Zeit 16 Min. 40 Sek.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	8	64	36	0	—	—
15 Min. nach	9	0	0	100 0,89 ‰	0,5	1.5

P_2O_5 ‰	vor	2.01	(Einzelbeob. 8)
	15 Min. nach	2.21	(» 9)
NaCl ‰ (Mischharn von allen 9 Teilnehmern)	vor	12.239	
	15 Min. nach . . .	4.359	
Harnstoff ‰	vor	19.96	(Einzelbeob. 4)
	15 Min. nach	9.79	(» 4)

Einige Einzelanalysen über NaCl-Gehalt siehe Specialtabelle X.

Übersichtstabelle XI.

Wettradfahren 50.000 Km. (auf cementirter Bahn). Berücksichtigt sind in dieser Tabelle die 7 Teilnehmer (N:r 241—247), welche die ganze Strecke fuhren. Von denjenigen 6 Teilnehmern (N:r 248—253), welche den Kampf nach 4—30 Km. aufgeben mussten, geben wir nur eine tabellarische Darstellung der Eiweissausscheidung (Tabelle B).

Eiweissausscheidung (Tabelle A):

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	7	100	0	0	—	—
Unm.bar nach	7	14	72	14 0,5 ‰	—	—

Spec. Gew. {vor . . . . 1.020 (Einzelbeob. 7)
unmittelb. nach . . . . . 1.0226 (» 7)

NaCl ‰ {vor 10.099
(Mischharn von 7 Teilnehmern) unmittelb. nach 6.456

P_2O_5 ‰ {vor 2.36
(Mischharn von 7 Teilnehmern) unmittelb. nach 2.48

Eiweissausscheidung (Tabelle B):

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	6	83	0	17 1,0 ‰	—	—
15 Min. nach	6	0	0	100 0,83 ‰	0,5	1,0

Übersichtstabelle XII.

Wettradfahren 100.000 Km. Kürzeste Zeit 2 Stunden 57 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	11	100	0	0	—	—
Unm.bar nach	11	64	36	0	—	—

NaCl ‰ {vor 9.342
(Mischharn von sämmtlichen 13 Teilnehmern) unmittelb. nach . 6.018

P_2O_5 ‰ {vor . . . . 3.24 (Einzelbeob. 6)
unmittelb. nach . . . . . 2.60 (» 6)

Harnstoff ‰ {vor . . . . 24.36 (» 3)
unmittelb. nach . . . . . 20.59 (» 3)

Ausserdem einige Einzelanalysen über NaCl-Gehalt, siehe Specialtabelle XII.

Übersichtstabelle XIII.

Wettradfahren 146.000 Km. Kürzeste Zeit circa 5 Stunden.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.: 0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	16	68	32	0	—	—
Nach 19 Km.	16	75	0	25 0,6 ‰	0.5	0,75
Nach 100 Km.	9	77	0	23 0.5 ‰	--	—
Nach 146 Km.	8	75	25	0	—	—

Dass diese Tabelle nicht so gedeutet werden darf, dass zufälliger Weise gerade diejenigen Teilnehmer, die nach 19 Kilometer Fahrt eiweisshaltigen Harn zeigten, beim Ziel (nach 146 Kilometer Fahrt) nicht wieder untersucht wurden, zeigt ein Blick auf die Specialtabelle XIII, aus welcher deutlich hervorgeht, dass die meisten Teilnehmer, die während des Weges Eiweiss ausschieden, bei der Ankunft zum Ziel einen eiweissfreien Harn liessen.

Spec. Gew.
- vor . . . . 1.0211 (Einzelbeob. 14)
- nach 19 Km. . . . . 1.0216 (» 13)
- nach 100 » . . . 1.0247 (» 8)
- nach 146 » . . . 1.0273 (» 8)

NaCl ‰ (Mischharn von 8 Teilnehmern)
- vor 10.990
- nach 19 Km. 6.220
- nach 100 » . . . . . . --
- nach 146 » 5.135

Harnstoff ‰
- vor . . . . 20.23 (Einzelbeob. 7)
- nach 19 Km. . . . . . 18.77 (» 7)
- nach 100 » . . . . . 21.13 (» 7)
- nach 146 » . . . . . 23.89 (» 6)

Übersichtstabelle XIV.

Wettradfahren 200.000 Km. Kürzeste Zeit 6 Stunden 42 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.: 0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	7	46	27	27 1,0 ‰	--	—
Unm.bar nach	7	86	14	0	—	--
50 Min. nach	7	72	28	0	—	--

Spec. Gew. Mischharn von den Teilnehmern N:r 111, 114, 115)	vor	1.0205
	unmittelb. nach	1.028
	1 Stunde nach	1.026
NaCl ‰ (Mischharn von allen 7 Teilnehmern)	vor	11.304
	unmittelb. nach	8.235
	15 Min. nach	5.915
P_2O_5 ‰ (Mischharn von allen 7 Teilnehmern)	vor	2.40
	unmittelb. nach	3.18
	15 Min. nach	3.88
Harnstoff ‰ (Mischharn von den Teilnehmern N:r 111, 114, 115)	vor	28.42
	unmittelb. nach	29.60
	1 Stunde nach	30.89
Harnsäure ‰ (Mischharn von den Teilnehmern N:r 111, 114, 115)	vor	0.20
	unmittelb. nach	0.23
	1 Stunde nach	0.22

Übersichtstabelle XV.

Wettradfahren 230.000 Km. Kürzeste Zeit 7 Stunden 15 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	7	86	14	0	—	—
Unm.bar nach	7	72	28	0	—	—
1—4 St. nach	7	100	0	0	—	—

Spec. Gew.	vor	1.0220	(Einzelbeob. 6)
	unmittelbar nach	1.0277	(» 7)
	3½ Stunde nach	1.0252	(» 6)
Δ	vor	— 1.523°	(» 4)
	unmittelbar nach	— 1.671°	(» 4)
	3½ Stunde nach	— 1.600°	(» 4)

Übersichtstabelle XVI.

Wettradfahren 330.000 Km. Kürzeste Zeit 11 Stunden 23 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	11	73	9	18 0.5 ‰	—	—
10 Min. nach	11	82	18	0	—	—
70 Min. nach	11	82	18	0	—	—

Spec. Gew. { vor . . . . 1.0226 (Einzelbeob. 11)
10 Min. nach . . . . . . 1.0243 (» 11)
70 Min. nach . . . . . . 1.026 (» 10)

Δ { vor . . . . — 1.623° (» 6)
10 Min. nach . . . . . — 1.742° (» 6)
70 Min. nach . . . . . — 1.744° (» 6)

NaCl ‰ (Mischharn von den 9 Teilnehmern 68—74 und 76—77) { vor 11.452
10 Min. nach . 4.615
70 Min. nach . 4.375

NaCl ‰ { vor . . . . . . 12.169 (Einzelb. 5)
10 Min. nach . 4.183 (» 5)
70 Min. nach . 3.581 (» 5)

P_2O_5 ‰ (Mischharn von den 9 Teilnehmern 68—74 und 76—77) { vor 3.36
10 Min. nach . 4.48
70 Min. nach . 4.92

P_2O_5 ‰ { vor . . . . . . 2.37 (Einzelb. 3)
10 Min. nach . 3.44 (» 3)
70 Min. nach . 3.88 (» 3)

Übersichtstabelle XVII.

Wettradfahren 370.000 Km. Zeit circa 15 Stunden.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	4	100	0	0	—	—
Unmbar nach	4	100	0	0	—	—

Übersichtstaballe XVIII.

Fussballspiel während 30—45 Min. bezw. 1—1½ Stunde.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	7	100	0	0	—	—
Nach 30—45 Min. Spiel	9	44	22	34 1,8 ‰	—	—
Nach 1—1½ St. Spiel .	5	0	40	60 1,17 ‰	—	—

Übersichtstabelle XIX.

Ringkämpfe während circa 15 Min.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	4	100	0	0	—	—
10 Min. nach	4	0	0	100 1,06 ‰	0,5	2,0

Spec. Gew. vor . . . . 1.0224 (Einzelbeob. 4)
10 Min. nach . . . . . . 1.0208 (» 4)

Übersichtstabelle XX.

Wettschwimmen 46 bezw. 100 bezw. 200 bezw. 300 Meter. Kürzeste Zeit für 100 Meter: 1 Min. 10 Sek., für 200 Meter: 2 Min. 50 Sek.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Unter-suchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	8	88	0	12 1,0 ‰	—	—
5 Min. nach .	9	33	11	56 0,75 ‰	—	—
15 Min. nach	10	10	20	70 1,21 ‰	0,5	2,0

Spec. Gew. vor . . . . 1.0175 (Einzelbeob. 4)
5 Min. nach . . . . 1.0157 (» 5)
15 Min. nach . . . . 1.0165 (» 7)

Übersichtstabelle XXI.

Lebensrettungsschwimmen 115 + 23 Meter bezw. 365 + 46 Meter. Kürzeste Zeit: 2 Min. 5 Sek. bezw. 8 Min. 27 Sek.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	9	100	0	0	—	—
15 Min. nach	8	0	0	100 0,9 ‰	0,25	1,0
60 Min. nach	8	12	63	25 0,37 ‰	—	—
$1\frac{1}{2}$ St. nach .	6	83	17	0	—	—

Spec. Gew. { vor . . . . 1.0222 (Einzelbeob. 2)
9 Min. nach . . . . 1.0205 (» 2)
30 Min. nach . . . . 1.020 (» 2)

Δ { vor . . . . — 1.510° (» 2)
9 Min. nach . . . . . . — 1.395° (» 2)
30 Min. nach . . . . . . — 1.167° (» 2)

Übersichtstabelle XXII.

Heben von Gewichten.

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	12	67	8	25 0,33 ‰	—	—
15 Min. nach	12	8	34	58 0,86 ‰	0,5	1,25

Mischharn von den Teilnehmern 234, 235, 236, 237 ergab:

Spec. Gew. { vor 1.014
15 Min. nach 1.025

NaCl ‰ { vor 8.905
15 Min. nach 7.500

P_2O_5 ‰ { vor 2.20
15 Min. nach 3.45

Harnstoff ‰ { vor 20.07
15 Min. nach 24.35

Harnsäure ‰ { vor 0.62
15 Min. nach 0.95

Einige Bestimmungen des spec. Gew. von Einzelproben siehe Specialtabelle XXII.

Übersichtstabelle XXIII.

A. *Schlittschuhlaufen 1.500 Meter den 30/1 1910. Kürzeste Zeit: 2 Min. 46 Sek.*

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	7	58	28	14 0,5 ‰	—	—
15 Min. nach	7	0	0	100 0,6 ‰	0.5	1.0

Mischharn von allen 7 Teilnehmern.

Spec. Gew.	vor	1.023
	15 Min. nach	1.020
NaCl ‰	vor	8.764
	15 Min. nach	6.486
P_2O_5 ‰	vor	1.04
	15 Min. nach	1.46
Harnstoff ‰	vor	22.03
	15 Min. nach	14.97
Harnsäure ‰ (Mischharn von 254, 255, 256, 258, 260)	vor	0.17
	15 Min. nach	0.15

B. *Schlittschuhlaufen 1,500 Meter den 5/2 1910. Kürzeste Zeit: 2 Min. 40 Sek.*

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor.	5	80	20	0	—	—
C:a 35 Min. nach . . .	5	0	60	40 0,75 ‰	—	—

Mischharn von allen 5 Teilnehmern.

Spec. Gew.	vor	1.021
	35 Min. nach	1.020
NaCl ‰	vor	9.690
	35 Min. nach	5.714
P_2O_5 ‰	vor	1.30
	35 Min. nach	1.80
Harnstoff ‰	vor	25.06
	35 Min. nach	16.01
Harnsäure ‰	vor	0.10
	35 Min. nach	0.03

Übersichtstabelle XXIV.

Boxen während 6 Min. (3 Gänge um je 2 Min. mit Ruhepausen um je 2 Min.).

Eiweissausscheidung:

Zeit:	Zahl der Untersuchten:	% Teilnehmer mit Alb.:				
		0	Spur	im Mittel	Min.	Max.
Vor	3	100	0	0	—	—
10 Min. nach	3	0	0	100 0,58 ‰	0,5	0,75

Spec. Gew. {vor . . . . 1.0178 (Einzelbeob. 2)
{10 Min. nach . . . . 1.0163 (» 2)

Albuminurie und Cylindrurie.

Bei der Durchsicht der vorstehenden Tabellen fällt dem Kliniker zuerst auf, wie enorm häufig starke bezw. maximale Muskelanstrengungen, von denen es sich hier ausschliesslich handelt, die direkte Ursache des Auftretens von Eiweiss im Harne sind. Darüber kann Niemand mehr auch nur den geringsten Zweifel hegen. Auch wird Niemand, der unsere Einzelobservationen (Seite 118—154) studiert, glauben, dass diese Albuminurie nach starken Anstrengungen kranke Nieren zu Voraussetzung haben. Eine solche Annahme wird umgestossen durch die in beinahe allen Fällen von uns vorgenommene Untersuchung der unmittelbar vor der Anstrengung gelassenen Harnproben, die sich dabei in der Regel frei von Eiweiss und pathologischen Formelementen zeigten. Näheres hierüber weiter unten.

Wir sehen also, dass maximale Anstrengungen bei vorher ganz gesunden und zwar besonders auch bei nierengesunden Individuen sehr oft, bei gewissen Anstrengungen geradezu regelmässig, Albuminurie (und zwar eine renale) hervorrufen. Wir sehen, wenn wir die Specialtabellen studieren, dass diese Albuminurie nach Aufhören der Anstrengung in einer bis wenigen Stunden wieder ganz verschwindet. Wir werden weiter unten ausserdem sehen teils dass gleichzeitig mit der Albuminurie eine Cylindrurie auftritt und im grossen Ganzem mit der Albuminurie gleichen Schritt hält teils dass die anderen Veränderungen in der Zusammensetzung des Harnes, die

durch die Austrengungen herbeigeführt werden, auch in kurzer Zeit wieder rückgängig werden. Wir müssen hieraus schliessen, dass die nach maximalen Anstrengungen auftretenden Albuminurien nicht als Folge von wirklichen pathologischen Veränderungen in den Nieren aufzufassen sind, sondern dass dieselben den sogenannten physiologischen oder funktionellen Albuminurien zuzuzählen sind.

Ehe wir weiter gehen, werden wir deshalb mit einigen Worten die Entwickelung der Lehre von der »physiologischen» oder »funktionellen» Albuminurie besprechen. Von einer ausführlichen literarischen oder kritischen Darstellung dieser Lehre können wir um so eher absehen, weil eine solche schon bei vielen früheren Autoren zu finden ist. In der deutschen medicinischen Literatur findet man unter Anderen die mit zahlreichen Literaturangaben versehenen Darstellungen VON NOORDENS [1]) und LEUBES [2]). Mit der Frage dieser Albuminurieformen haben sich auch mehrere schwedische Autoren beschäftigt, besonders eingehend O. V. PETERSSON [3]), FLENSBURG [4]), HWASS [5]), HEDENIUS [6]) und STRIDSBERG [7]), und diese Autoren bringen ausser einer Fülle eingehender eigener Beobachtungen zahlreiche Literaturhinweise. Wir können uns also mit einer Besprechung begnügen, die nicht weitläufiger ist, als es uns zu einer etwas deutlicheren Beleuchtung unseres eigentlichen Gegenstandes, die Nierenveränderungen bei maximalen Anstrengungen, nötig erscheint.

Vor etwa 80 Jahren legte RICHARD BRIGHT seine berühmten Untersuchungen dar über den Zusammenhang zwischen gewissen klinischen Erscheinungen nebst gewissen Veränderungen im Harn des Kranken einerseits und andererseits gewissen krankhaften Veränderungen in den Nieren, welche als Nierenentzündung oder Nephritis bezeichnet worden sind. Die BRIGHT'sche Lehre von der krankhaft veränderten Niere als primäre Ursache eines charaktäristischen, abgegrenzten Krankheitsbildes wurde von vielen hervorragenden Forschern be-

[1]) Deutsch. Arch. f. kl. Medicin. 1886. Bd 38.

[2]) Therapie der Gegenwart 1902.

[3]) Upsala läkareförenings förhandl. 1890—1891, Bd 26: S. 13, 184, 193. 1891—1892, Bd 27; 1892—1893, Bd 28.

[4]) Skandinav. Archiv f. Physiol. 1893, Bd 4.

[5]) Studier öfver transitorisk albuminuri. Anhang zu Nord. med. arkiv 1893, Bd XXV.

[6]) Studier öfver albuminuri i dess lindrigaste kliniska form. Upsala 1900. Diss.

[7]) Studier öfver den s. k. cykliska albuminurien. Stockholm 1903. Diss.

stätigt und weiter ausgebaut und steht seitdem als eines der Fundamente der Klinik.

Die am meisten karakteristische Erscheinung in demjenigen Symptomenbild, das wir als Nephritis bezeichnen, ist, wie dies von BRIGHT nachgewiesen wurde, die renale Albuminurie, das heisst die Zumischung zum Harn von gelöstem Eiweiss und zwar schon während dem der Harn in der Niere secernirt wird. Eine wichtige Erweiterung unserer Kenntnisse von den Harnveränderungen bei der Nephritis wurde 1844 von HENLE gemacht. Der bekannte berühmte Anatom beobachtete nämlich im Harn eines Kranken, der an Nephritis litt, cylinderförmige Gebilde, und nach dem Tode des Kranken wies er dieselben Gebilde in den Harnkanälchen nach. Seitdem steht nun fest, dass die Nephritiden sich beinahe immer durch eine, gewöhnlich lange Zeit ununterbrochene (also andauernde und nur selten intermittente), Albuminurie und Cylindrurie kundgeben.

Die Nephritis erzeugt also in der Regel Albuminurie und Cylindrurie, ausnahmsweise nur das eine oder nur das andere, am häufigsten beides gleichzeitig. Eine andere Frage ist, ob man das Recht hat, auf Grund einer tatsächlich bestehenden Albuminurie oder Cylindrurie immer auf das Vorhandensein von krankhaften Veränderungen in den Nieren zu schliessen. Vor 20 oder 30 Jahren würde diese Frage von jedem entschieden bejaht worden sein; den heutigen Begriff der »physiologischen Albuminurie» würde man damals, wie SENATOR[1]) sagt, als ein contradictio in adjecto auf's heftigste bekämpft haben. Jetzt wissen wir mehr. Durch eine grosse Reihe in den letzen Jahrzehnten gesammelter klinischer Erfahrungen und chemischer Untersuchungen von SENATOR, K. A. H. MÖRNER, LEUBE, CAPITAIN, CHATEAUBOURG, VON NOORDEN, O. V. PETERSSON, FLENSBURG, HWASS u. a. muss es als festgestellt erscheinen, dass die Nieren Eiweiss ausscheiden können, ohne dabei krank zu sein.

In grösster Kürze, weil andere Autoren, wie schon erwähnt, denselben Gegenstand vor uns ausführlich behandelt haben, wollen wir hier nur folgendes resumieren. Nachdem SENATOR und POSNER behauptet hatten, dass jeder ganz normale Harn Eiweiss, wenn auch nur in Spuren, enthalte, hat K. A. H. MÖRNER in einer wichtigen Arbeit gezeigt,

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1904. N:r 50. S. 1883.

dass dieses im normalen Harn vorkommende Eiweiss die Reaktionen des *Serumeiweisses* darbietet und dass diejenige Substanz, die man früher als Mucin oder als Nucleoalbumin (also als eine von den Harnwegen stammende Beimengung von Schleim oder von Produkten degenerierender Nierenepitelcellen bezw. anderer Cellen zum sonst eiweissfreien Harn) angesehen hatte, eine Verbindung von wirklichem Serumeiweiss mit gewissen im normalen Harn vorkommenden eiweissfällenden Substanzen (Kondroitinschwefelsäure, Nucleinsäuren. Gallensäuren) ist. Vergl. hierüber auch die Darstellung und Untersuchung von HEDENIUS (l. c.).

Diese konstant in jedem auch normalen Harne vorkommende Eiweissausscheidung dürfte am besten *physiologische Albuminurie* benannt werden. Die Eiweissmengen, um die es sich hierbei handelt, sind so minimal, dass dieselben nicht mit den gewöhnlichen klinischen Eiweissproben, sondern nur mit besonders verschärften chemischen Proben nachgewiesen werden können.

Von dieser, im strengsten Sinne physiologischen, konstanten und schwer nachweisbaren Albuminurie, die hauptsächlich theoretisches Interesse beansprucht, ist eine Albuminurie zu unterscheiden, die auch bei Nierengesunden auftritt und die gewöhnlich zwar auch als physiologisch benannt wird, die aber am besten als *funktionelle Albuminurie* bezeichnet wird. Diese funktionelle Albuminurie ist mit den gewöhnlischen klinischen Eiweissproben leicht nachweisbar, sie ist nicht konstant, sondern tritt nur ab und zu, also intermittent auf. Der Name funktionelle Albuminurie ist für dieselbe um so mehr passend, als sie entweder durch normale Funktionen von gewöhnlicher Stärke oder durch zwar normale, aber in ungewohntem Grade verstärkte Funktionen hervorgerufen wird.

Als Beispiele solcher funktionellen Albuminurien sei folgendes erwähnt. Nach mehreren Autoren soll die Aufnahme bezw. Verdauung einer reichligen *Mahlzeit*, besonders einer stark eiweisshaltigen, bei vielen Personen die Veranlassung einer funktionellen Albuminurie sein. Bei Weibern wird ab und zu Albuminurie während der *Menstruation* beobachtet. Während der *Gravidität* ist Albuminurie auch kein seltenes Vorkomnis. Die *Albuminurie der Neugeborenen* wird auch zu den funktionellen Albuminurien gerechnet. Auch nach *kalten Bädern* (bei tief unter der Körpertemperatur liegender

Temperatur des Wassers) tritt nicht selten eine Albuminurie in Erscheinung. Ähnlich sollen ab und zu starke *psychische Erregungen* wirken.

Ganz besonders eingehend ist diejenige Form von funktioneller Albuminurie studiert worden, welche von der *aufrechten Körperstellung* des Individuums abhängig zu sein scheint: *orthostatische* oder *orthotische Albuminurie*, noch öfter *cyclische Albuminurie* genannt, wegen des *regelmässigen täglichen Schwankens* im Auftreten und Schwinden des Eiweisses. Diese orthotische oder cyclische Albuminurie tritt besonders bei Kindern im Alter von 7—14 Jahren auf. REYER fand dieselbe in 12 % aller Schulkinder, MARTIUS (bei Untersuchung von poliklinischem Material, also von schwächlichen Kindern) in 28 %, ULLMAN in 33 %, TEISSIER (bei Untersuchung tuberkulös disponierter Kinder) sogar in 60 %. JEHLE's Zahl ist 39 %. Nach erreichten 15 bis 20 Jahren wird die cyclische Albuminurie viel seltener.

Über die Ursache dieser cyclischen Albuminurie ist viel gestritten und viel geschrieben worden. Das für dieselbe am meisten karakteristische ist, wie schon erwähnt und wie PAVY und HEUBNER nachgewissen haben, der auffallende Umstand, dass die Albuminurie nur in aufrechter Körperstellung auftritt, in horizontaler aber schwindet; der Nachtharn ist deshalb albuminfrei, während der Tagesharn und besonders der Vormittagsharn Albumin enthält. Über die eigentliche Ursache, weshalb die Nieren bei einigen Individuen Albumin ausscheiden, wenn vertikale Stellung eingenommen wird, gehen die Meinungen bis auf den heutigen Tag weit auseinander.

Dass die cyklische Albuminurie nicht von der Muskeltätigkeit (des Stehens) verursacht wird, geht daraus hervor, dass bei Horizontallage kein Eiweiss ausgeschieden wird trotz vorgenommener kräftiger Muskelarbeit dabei. Ausserdem hat JEHLE gezeigt, dass die cyclische Albuminurie grade im Gegenteil durch gewisse in vertikaler Haltung vorgenommene Bewegungen wie Laufen, Gehen, Treppensteigen, Radfahren zum Schwinden gebracht wird.

PAVY und jetzt wohl die meisten anderen Autoren halten wenigstens dafür, dass die cyclische Albuminurie eine funktionelle, also eine nicht eigentlich krankhafte Störung ist.

G. JOHNSON, BUDDE, SENATOR, STRIDSBERG u. mehrere A. behaupten aber grade das Entgegengesetzte, nämlich dass bei

der cyclischen Albuminurie eine wahre Nephritis vorliegt. Sie begründen diese Ansicht teils damit, dass in der Vorgeschichte dieser Individuen akute Infektionskrankheiten oft anamnestisch nachzuweisen sind, auf welche sie die Albuminurie zurückführen wollen, teils damit dass die Albuminurie in der Konvalescens nach sicher konstatierten akuten Nephriten oft einen cyclischen Verlauf darbietet teils damit dass der Harn bei der cyclischen Albuminurie oft Harncylinder, hyaline, körnige und epiteliale enthält und schliesslich damit dass ihrer Meinung nach ein grosser Teil von orthotischen (cyklischen) Albuminurien in chronische Nephritis übergeht.

HEUBNER u. A. nehmen eine vermittelnde Stellung ein zwischen denjenigen, welche die cyclische Albuminurie auf funktionelle Störungen in den Nieren ohne wirkliche Nierenerkrankung zurückführen wollen, und denjenigen, welche dieselbe auf pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nieren (diffuse oder partielle Nephritis) zurückführen. HEUBNER und Andere unterscheiden nämlich zwei Formen von cyclischer Albuminurie: eine nephritische Form (»cyclische Nephritis») und eine »rein» cyclische oder orthotische Albuminurie. Das Vorhandensein oder das Fehlen von geformten Bestandsteilen im Harn bedingt nach HEUBNER die Differentialdiagnose. Die Diagnose cyclische Nephritis ist nach HEUBNER auch dann zu stellen, wenn im Harnsediment nur spärliche hyaline Cylinder oder Leukocyten in etwas gesteigerter Zahl vorhanden sind.

Sei es nun, dass die cyclische Albuminurie auf nephritische Veränderungen oder auf funktionelle Ursachen zurückzuführen ist, so muss man noch nach weiteren Momenten suchen, weshalb die Albuminurie den cyclischen Typus annimmt, das heisst, weshalb dieselbe gerade nur bei aufrechter Haltung zu Tage tritt. Als solche Momente sind nun die verschiedensten angeführt worden. Einige Verfasser denken an konstitutionelle oder dyskrasische Ursachen, wie neuroarthritische Diathese, Veränderungen der Blutmischung, allgemeine Anämie oder konstitutionelle Schwäche, andere denken an Tuberculose oder Scrophulose, wieder andere wollen die cyclische Albuminurie als nervöse Störung und noch andere als vasomotorische oder cardiale Störung auffassen. Nach einigen Autoren soll auch hereditäre Veranlagung eine Rolle in der Genese spielen. Das eine oder das andere dieser Momente bewirkt nach den Ver-

fassern entweder Cirkulationsstörungen in den Nieren bei aufrechter Körperhaltung (auf reflektorischem oder mekanischem Wege) oder Veränderungen in der Zusammensetzung und Diffusibilitet der Eiweisskörper. Durch einen dieser zwei Umstände oder vielleicht durch Zusammenwirkung beider sollte die orthotische Albuminurie direkt verursacht sein.

In diesem Decennien lang dauernden Streit und Zweifel über die Pathogenese der cyclischen Albuminurie (über die Ursache, weshalb aufrechte Körperstellung bei gewissen Individuen Albuminurie verursacht) ist nun durch die schönen Beobachtungen von JEHLE ein neuer sehr wichtiger Gesichtspunkt eingeführt worden. JEHLE [1]) glaubt nachgewiesen zu haben, dass die cyclische Albuminurie auf eine Stauung in der unteren Hohlader beruht und dass diese Stauung bei denjenigen Individuen eintritt, bei welchen *die Wirbelsäule in aufrechter Stellung eine charaktäristich lokalisierte, pathologische, also von der normalen abweichende, Lordose darbietet.* Diese Lordose wird am öftesten gefunden bei Kindern im Alter von 6—14 Jahren und am allerhäufigsten im Alter von 11 bis 13 Jahren. Diese Lordose ist *bogenförmig und sie hat ihren tiefsten Punkt am 1. oder 2. Lendenwirbel*, das heisst, sie ist hier am stärksten ausgesprochen und *sie bedingt eine Kompression der Vena cava inferior oberhalb der Eintrittstelle der Nierenvenen.* Dadurch Nierenstase, Albuminurie und Cylindrurie. Wird die Lordose, *die bei aufrechter Stellung spontan eintritt*, in irgendwelcher Art corrigiert, so schwindet stets die Albuminurie, auch wenn vertikale Körperhaltung eingenommen wird. Wird die Lordose bei horizontaler Lage, bei welcher dieselbe in der Regel *spontan schwindet*, durch besondere Massnahmen hervorgerufen, so treten die Harnveränderungen auch bei horizontaler Bettlage auf.

Die Ursache, weshalb die »lordotische» Albuminurie und die besprochene pathologische Lordose gerade in dem genannten Alter (6—14 Jahren) am häufigsten vorkommt, findet JEHLE in der zu dieser Zeit vorkommenden starken Flexibilität der Lendenwirbelsäule, welche (besonders bei gleichzeitiger Muskelschwäche) eine Biegung derselben unter dem Gewichte des Oberkörpers bewirkt.

[1]) München. med. Wochenschr. 1908. S. 12 und Die lordotische Albuminurie. Leipzig und Wien 1909.

Wir haben uns hier etwas ausführlicher mit der cyclischen (orthotischen oder orthostatischen, nach JEHLE *lordotischen*) Albuminurie beschäftigt, weil dieselbe, wie wir gefunden, *in vielen wichtigen Hinsichten mit den Anstrengungsalbuminurien übereinstimmt.* Auf Grund dieser Ähnlichkeiten, die weiter unten näher besprochen werden sollen, und mit besonderer Rücksicht auf den Umstand, dass es uns, wie hier gleich bemerkt werden soll, am wahrscheinlichsten scheint, dass die Anstrengungsalbuminurien auch durch Nierenstauung hervorgerufen werden, und natürlich auch auf Grund der überzeugenden Darstellung von JEHLE sind wir sehr geneigt, der Erklärungsweise JEHLE's wenigstens für viele, wenn auch nicht für alle Fälle, von cyclischer Albuminurie beizutreten. Wir haben selbst in mehreren Fällen von cyclischer Albuminurie eine typische JEHLE'sche Lordose gefunden *ohne doch schon jetzt zu der Überzeugung gelangt zu sein, dass eine solche in allen Fällen von cyclischer Albuminurie vorliegt.*

Eine besondere Bemerkung sei hier zugefügt betreffs der Meinung mehrerer Verfasser, dass das Vorhandensein oder das Fehlen von Nierencylindern und Leukocyten die Differentialdiagnose zwischen »cyclischer Nephritis» und cyclischer Albuminurie gestatte. Nachdem wir, wie unten näher besprochen wird, gefunden hatten, dass eine heftige Körperanstrengung beinahe unmittelbar eine Cylindrurie hervorruft von einer Intensität, die sonst nur bei schweren acuten oder chronisch parenchymatösen Nephriten vorkommt, schien es uns zweifelhaft, dass eine Cylindrurie eine solche pathognomonische Bedeutung habe, dass ihr Vorhandensein oder Fehlen gestatten würde, die wohl tatsächlich ab und zu vorkommenden cyclischen Nephritiden (cyclisch erscheinende Albuminurie und Cylindrurie beim Abklingen einer vorher bestandenen Nephritis) von den funktionellen cyclischen Albuminurien sicher zu unterscheiden.[1])

Überhaupt hat die Lehre von der Cylindrurie dieselbe Wandlung durchmachen müssen wie die Lehre von der Al-

[1]) Wie viele Autoren bemerken, muss man auch folgendes berücksichtigen. Wenn jemand vor der Erkrankung an einer Nephritis eine nicht diagnosticierte cyclische Albuminurie hat, so besteht diese letzte nach dem vollständigen Ausheilen der Nephritis unverändert fort und führt dann leicht zu dem falschen Schluss, dass die Nephritis nicht ganz ausgeheilt ist, sondern als cyclische Nephritis fortdauert.

buminurie. Lange Zeit wurde die Cylindrurie und zwar in noch mehr entscheidendem Grade als die Albuminurie als für die Nephritis pathognomonisch angesehen. Später fand man, dass es auch eine funktionelle Cylindrurie giebt (und zwar entweder gleichzeitig mit oder ohne gleichzeitige Albuminurie), d. h. eine Cylindrurie, welche durch bestimmte, ganz physiologische, wenn auch zuweilen excessiv gesteigerte Funktionen verursacht wird.

Ausser einer solchen *funktionellen* Cylindrurie scheint aber, ähnlich wie es mit der Albuminurie ist, auch eine mehr *physiologische*, das heisst eine unter ganz gewöhnlichen, täglichen Verhältnissen beinahe konstant auftretende Cylindrurie vorzukommen. Wenigstens konnten KLEINEBERGER und OXENIUS[1]) sowie GENTZEN[2]), wenn sie die *Nubeculæ* des Harns centrifugierten und auf das Vorhandensein von Cylindern untersuchten, hyaline bezw. körnige Cylinder in 89 bezw. 59 % der Fälle nachweisen und zwar (GENTZEN) bei Personen, die sich nicht anstrengten. Doch haben nach GENTZEN Personen, die sich mehr ruhig verhalten, weniger häufig Cylinder im Harn als solche, die mehr Bewegung machen. Es scheint also, dass schon die tägliche, keine nennenswerten Anstrengungen erfordernde Muskelarbeit Bedingungen setzt, welche zur Entstehung einer gewissermassen ganz normalen, ganz physiologischen Cylindrurie führen.

Eine der allerhäufigsten Formen von funktioneller Albuminurie und Cylindrurie ist unserer Meinung nach diejenige, die *nach Anstrengungen auftritt.* Doch hat man bisher die Bedeutung der Anstrengungen für die Entstehung funktioneller Albuminurien und Cylindrurien nicht hinreichend studiert und gewürdigt. Die in der Literatur vorliegenden Angaben über die Einwirkung von Körperanstrengungen auf die Nieren zeigen, dass die Autoren sogar zu ganz entgegengesetzten Meinungen über die Bedeutung dieses Moments für die Entstehung funktioneller Nierenveränderungen gelangt sind.

LEUBE[3]) war der erste, der durch eine umfassende Untersuchung nachweisen konnte, dass Eiweiss im Harn bei sonst gesunden Individuen *nach Muskelanstrengung auftritt.* LEUBE untersuchte 119 gesunde Soldaten und fand dabei Eiweiss im Morgenharn in 4,2 % und

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin 1904. Bd 80.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 33, S. 1,313.
[3]) Virchows Archiv, 1878, Bd 72 und Deutsche med. Wochenschr. 1905 N:o 3, S. 89.

im Mittagsharn, nach langdauernden anstrengenden Märschen oder Exercieren, in 16 %. Cylinder wurden nicht gefunden. Die Eiweissmenge überstieg nicht den Wert von 1 ‰.

MARCACCI[1]) konnte durch 10—15 Minuten lang fortgesetzte Armbewegungen bei sich selbst Albuminurie erzeugen.

Eine eingehende Untersuchung über die funktionelle Albuminurie verdanken wir V. NOORDEN,[2]) der ausser anderen Untersuchungen in zwei verschiedenen Untersuchungsreihen 53 Rekruten bezw. 25 Soldaten genau studierte. V. NOORDEN fand dabei oft Eiweiss oder »Mucin» (siehe S. 27), ein Mal bis zu 4 ‰; zweimal wurden auch spärliche Cylinder gefunden. Trotzdem der Harn der Untersuchten, wie es uns scheint, nach den Anstrengungen des Dienstes häufiger Eiweiss enthielt als vor denselben, leugnet doch V. NOORDEN das Vorkommen einer physiologischen (funktionellen) Albuminurie. Er meint, dass in den Fällen, in denen man bisher mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln Eiweiss im Harn nachgewiesen und in denen man bisher von einer »physiologischen Albuminurie» gesprochen hat, eine genaue Weiterbeobachtung und sorgfältige Prüfung des Harns ganz bestimmte Anhaltspunkte dafür ergibt, dass gewisse, wenn auch geringfüge *krankhafte* Processe sich im uropoetischen Apparat abspielen. Ein Einfluss bestimmter physiologischen Leistungen des Organismus, z. B. *der Muskelanstrengung* oder der Verdauung, auf das Zustandekommen einer echten Albuminurie kann nach V. NOORDEN im allgemeinen *ausgeschlossen* werden.

Sehr umfassende genaue Untersuchungen über die funktionelle Albuminurie verdanken wir O. V. PETERSSON,[3]) der nicht weniger als circa 1,900 Individuen beobachtet hat. Unter Anderem wurden auch ganz gesunde Soldaten untersucht, und diese zeigten Albuminurie in nicht weniger als in $^1/_4$—$^1/_6$ sämmtlicher Fälle. Der Albumingehalt schwankte in der Regel zwischen 0,1—0,4 ‰ und überstieg nie den Wert von 1 ‰. Cylinder und Nierenepitelien konnten nicht nachgewiesen werden, trotz Sedimentieren des Harns. Die Eiweissausscheidung erscheint am häufigsten während des Vormittags, ist aber nach PETERSSON von den Mahlzeiten, von *Anstrengungen* und vom Wetter *unabhängig*. Bei der Schuljugend ist die Albuminurie nach PETERSSON noch häufiger (von 304 Untersuchten hatten 36,5 % ab und zu während des Tages, doch auch hier am häufigsten während des Mittags, Eiweiss im Harn). Eine vorher durchgemachte Scarlatina scheint dabei nach PETERSSON's Erfahrung keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Albuminurie auszuüben.

FLENSBURG[4]) konnte bei während mehrerer Tage mehrmals wiederholten Untersuchungen im Harn von 54,7 % ganz gesunder Soldaten Albumin (aber trotz Centrifugierung keine Formelemente) nachweisen. Die Albuminurie trat am häufigsten zu den Mittagsstunden auf und schien von vorhergehenden Infektionen (Scarlatina, Morbilli, Diphterie)

[1]) Mitteilung an die med. Société in Florenz. 1878. Cit. nach V. NOORDEN.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) l. c.

unabhängig zu sein, konnte dagegen durch kalte Bäder hervorgerufen werden. *Anstrengungen* schienen FLENSBURG *keine grössere Bedeutung* für das Entstehen der Albuminurie zu haben.

HWASS[1]) untersuchte eingehend 559 Soldaten und fand Eiweiss bei 98 (= 15,4 %); 80 von diesen 98 wurden einer genaueren Prüfung unterzogen. Die Albuminurie war bei ihnen häufiger in den Mittags- und Nachmittagsstunden als früh Morgens zu finden; sie schien von *Muskelanstrengungen* und von der Nahrungsaufnahme *unabhängig* zu sein. Die Eiweissmenge überschritt nicht 0,9 ‰, am öftesten war sie nur 0,1 ‰. Sehr oft wurden auch Cylinder verschiedener Art gefunden und zwar entweder gleichzeitig mit der Albuminurie oder ohne solche; immer war doch die Zahl der Cylinder (Untersuchung nach Centrifugieren) mehr weniger spärlich. Nicht selten bestand Herzvergrösserung. HWASS scheint am meisten geneigt zu sein, die genannten Befunde als Ausdruck mehr weniger ausgeprägten *pathologischen Veränderungen* in den Nieren anzusehen.

ZUNTZ und SCHUMBURG[2]) konnten bei ihren genauen Untersuchungen mit HELLER's Probe nach 5 stündigen Märschen kein Eiweiss im Harn nachweisen.

Aus den angeführten Referaten und aus anderen hier nicht referierten Arbeiten lässt sich entnehmen, was wir schon oben bemerkten, dass die Ansichten der Autoren über den Einfluss von Muskelanstrengungen auf das Erscheinen einer Albuminurie bezw. Cylindrurie geteilt sind. SCHEEL[3]) nimmt auch in seiner vorzüglichen Monographie über die Nephritis eine vermittelnde Stellung ein, indem er sagt, »dass die Muskelanstrengungen kaum die Rolle spielen, die man ihnen ursprünglich zugeteilt hat; man kann ihnen aber Bedeutung für die Albuminurie und Cylindrurie doch bei Weitem nicht absprechen».

Unseren Teils sind wir, wie schon bemerkt, geneigt, der Lordose einer eminenten Bedeutung beizumessen für die Entstehung vieler Albuminurien, die früher in anderer Weise gedeutet worden sind, und wir möchten wünschen, *dass die ganze Lehre von der funktionellen Albuminurie mit Rücksicht auf die Ansichten* JEHLES *aufs Neue durchgearbeitet werde.* Ehe man sicher behaupten kann, dass eine funktionelle Albuminurie bezw. Cylindrurie der aufrechten Körperstellung, Körperanstrengungen, der Nahrungsaufnahme, nervösen Einflüssen, der Menstruation, der Gravidität, gewissen Bädern oder ähnlichem zuzuschreiben ist, muss die Möglichkeit des Vor-

---

[1]) l. c.
[2]) Physiologie des Marsches. Bibliothek v. Coler, Bd 6. 1901.
[3]) Nefriternes Patologi, Diagnose og Terapie. Köbenhavn 1909.

handenseins einer lordotischen Albuminurie diskutiert und ausgeschlossen werden.

Die Lordose spielt also vielleicht eine grosse Rolle für die Entstehung vieler schnell auftretenden und schnell schwindenden (intermittenten) Albuminurien. Ausser und neben der Lordose, falls die Bedeutung derselben sich bestätigen wird, sind aber *Muskelanstrengungen an und für sich die häufigste Ursache aller funktionellen Albuminurien und Cylindrurien.* (Dies schliesst ja nicht aus, dass Muskelanstrengungen und Lordose bezw. eine durch die Muskelanstrengung verursachte Lordose oft zusammenwirken können.)

Zu dieser Ansicht sind wir durch die vorliegenden Untersuchungen gelangt, denn dieselben zeigen, dass starke Albuminurie und intensive Cylindrurie fast mit der Sicherheit eines physikalischen Experimentes erzeugt wird, wenn sich die betreffende Person nur hinreichend stark körperlich anstrengt.

Nun sind ja oft Albuminurien gefunden auch nach Anstrengungen, die bei weitem nicht maximal waren, es liegt aber auf der Hand, dass sich keine bestimmte Grenze wird ziehen lassen zwischen starken und maximalen Anstrengungen und dass die Anstrengungsalbuminurie auch nicht ganz plötzlich bei nur maximaler Anstrengung auftritt, sondern dass es sich um *leichte oder starke Anstrengungsalbuminurien handeln wird, je nach der Grösse der Anstrengung.* Dass man aber bei dieser Frage die Arbeitsgrösse nicht ausschliesslich mit mechanischem Maasse abschätzen darf, sondern dabei stetig die Beziehungen zwischen diesem Maass und dem Gesammtkraftvorrat des betreffenden Individuums berücksichtigen muss, ist wohl einleuchtend. Eine und dieselbe Kraftleistung ist für dasselbe Individuum einmal eine maximale Anstrengung und führt zu starker Albuminurie und Cylindrurie, das andere Mal, z. B. nach einem Jahre Training, eine mässige oder leichte Anstrengung, die nur leichte oder keine Albuminurie bezw. Cylindrurie hervorruft. Die Beobachtungen v. NOORDENS (l. c.), dass Soldaten, die länger gedient haben und demgemäss stark körperlich angestrengt werden, nicht häufiger Albuminurie zeigen als Soldaten im ersten Teil der Ausbildung, die nicht so stark angestrengt werden, ist demnach leicht erklärlich und darf nicht, wie dies einige Autoren tun, als Beweis dafür gehalten werden, dass Körperanstrengungen keine Bedeutung für die Entsteheng funktioneller Albuminurien haben.

Vielleicht werden diejenigen, die die Bedeutung der Körperanstrengungen für die Entstehung funktioneller Albuminurien noch anzweifeln, durch die vorliegende Untersuchung über die Harnveränderungen nach Sport und Training, also nach *maximalen* Körperanstrengungen, zu einer anderen Auffassung gelangen. Unsere Untersuchung hat aber Bedeutung nicht nur deshalb, weil sie zeigt, dass Muskelanstrengungen Albuminurie erzeugen *können*, sondern auch deshalb weil sie zeigt, *wann* Anstrengungen Albuminurie erzeugen und wann sie solche *nicht* erzeugen trotz sogar maximaler Anstrengung. Unsere Untersuchung ist also geeignet, die Ursache zu erklären, weshalb die Autoren in einer scheinbar so einfachen Frage zu ganz strittigen Meinungen gelangt sein können. Die früher veröffentlichten Untersuchungen über Harnveränderungen nach Sport und Training waren hierzu nicht geignet, weil dieselben an Zahl gering, wenig eingehend und nicht systematisch durchgeführt waren. Praktisches Interesse haben sie allenfalls; deshalb und weil sie früher nicht zusammengestellt worden sind, seien sie hier kurz referiert.

MACFARLANE [1]) scheint der Erste gewesen zu sein, der im Jahre 1894 solche Beobachtungen veröffentlicht hat. Bei Untersuchung von 27 Fussballspielern fand MACFARLANE bei jedem einzigen nach dem Spiel im Harn Eiweiss (mit HELLER's Probe nachgewiesen) und eine grosse Zahl von Formelementen und zwar hyaline und körnige Cylinder, oft Epitelialcylinder, zuweilen auch bedeutende Mengen Blut. Nach 3 1/2 Stunden fiel die HELLER'sche Probe gewöhnlich negativ aus.

JOHANNES MÜLLER [2]) hat 8 trainirte Radfahrer vor und nach dem Wettfahren über 35 bis 100 Kilom. Chaussée untersucht. Bei 7 von diesen 8 nach dem Fahren Eiweiss im Harn, von Spuren bis zu dichtem HELLER'schen Ring. In allen 8 Fällen mehr oder weniger zahlreiche hyaline und körnige Cylinder, oft in sehr grossen Mengen; Epitelialcylinder; freie Nierenepitelcellen in grosser und Leukocyten in geringer Zahl; rote Blutkörperchen fehlten. Die Formelemente und das Albumin waren in den folgenden Tagen verschwunden. Von 4 untrainirten Radlern, die nicht um die Wette fuhren, sich aber während 1 1/2 bis 3 Stunden ordentlich anstrengten, zeigten 2 keine Harnveränderungen im vorher normalen Harn, 1 zeigte Albumin ohne Formelemente, 1 zeigte Albumin nebst Cylindern und Nierenepitelcellen.

S. E. HENSCHEN [3]) hat eingehende Untersuchungen an Wettskid-

[1]) Medical Record 1894. S. 769.
[2]) Münchener med. Wochenschr. 1896. N:r 48. S. 1181.
[3]) Om skidlöpning och skidtäfling från medicinsk synpunkt. Upsala Universitets årsskrift 1897 und Mitteil. aus d. med. Klinik zu Upsala. Bd 2, Jena 1899. I. Skidlauf und Skidwettlauf.

läufern gemacht und zwar bei Wettlaufen über 3 verschiedene Distanzen: 5 Kilom., 10 Kilom. und 95 Kilom. Im 5 Kilometerlauf waren die Teilnehmer im Allgemeinen 15—16 Jahre alt, im 10 Kilometerlauf 18—20 Jahre und im 95 Kilometerlauf im Allgemeinen Erwachsene Männer von circa 25 Jahren; ins Gesammt wurden 73 Läufer untersucht. Die Teilnehmer im 5 und 10 Kilometerlauf waren im Allgemeinen nicht oder wenig trainirt, die Teilnehmer des 95 Kilometerlaufes waren alle mehr weniger gut trainirte alte Skidläufer. Von den Teilnehmern im 5 und 10 Kilometerlauf wurden 22 vor dem Start untersucht; von diessen 22 zeigten 3 Spur Albumin im Harn, aber keine Formelemente. Nach dem Lauf wurden 21 untersucht, von diesen zeigten 19 Albumin und die meisten daneben Cylinder, entweder spärliche oder in reichlicher Zahl; die Eiweissmengen entweder nur Spuren oder bis 0.25—0.5 °/oo. 7 von den Teilnehmern wurden auch einige Tage Später untersucht; ihr Harn zeigte dabei weder Albumin noch Formelemente. Von den Teilnehmern des 95 Kilometerlaufes zeigten 31 Untersuchte vor dem Start albuminfreien Harn, nach dem Wettlauf zeigte der Harn von nur 6 Albumin und zwar nur in Spuren; 3 von diesen 6 wurden einen Tag später nochmals untersucht, wobei alle 3 albuminfreien Harn zeigten. 4 von den albuminhaltigen Harnen wurden auf Formelemente untersucht, wobei 2 Cylinder darboten, während die anderen 2 keine Formelemente enthielten. Aus seinen eingehenden Untersuchungen zieht HENSCHEN den Schluss, dass »Albumin und Cylinderbildung bei erwachsender Jugend unter 20 Jahren in der Regel, bei erwachsenen Männern von circa 25 Jahren ausnahmsweise eintritt».

ALBU[1]) hat die Wirkung des Wettradfahrens an 12 Radfahrern nach 5—15—30 Minuten Radfahren untersucht. Bei allen untersuchten Fahrern fand ALBU nach jeder einzelnen Tour Eiweiss im Harn, meist nur in Spuren, in einigen Fällen bis zu 0.5 °/oo. In ungefär der Hälfte der Fälle ausserdem hyaline und körnige Cylinder im Harn. Die Albuminurie war nach mehreren Stunden verschwunden.

KIENBÖCK, SELIG und BECK[2]) untersuchten 11 Wettschwimmer, welche 68 bezw. 102 oder 128 Meter geschwommen. 7 von ihnen zeigten nach der Anstrengung im Harn Albumin, dessen Menge in keinem Falle 1.5 °/oo überstieg. Dabei fanden sich auffallend wenig renale Elemente (ob der Harn centrifugiert wurde, wird nicht erwähnt) und zwar wurden nur in 4 Fällen vereinzelte hyaline Cylinder gefunden, während 3 keine Formbestandteile zeigten.

ALBU und CASPARI[3]) untersuchten 3 Dauergeher nach einem Wettmarsch über 202 Kilom. bei rauhem, windigem und regnerischem Wetter. Der Harn der Kämpfer zeigte nach dem Marsche 0.75 bezw. 1.5 °/oo bezw. Spur Albumin, ausserdem zahlreiche hyaline und körnige Cylinder und spärliche Nierenepitelcellen. Bei zwei enthielt der Harn Oxihämoglobin, aber keine mikroskopisch nachweisbaren roten

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1897. N:r 10. S. 202.
[2]) Münchener med. Wochenschr. 1902. N:r 29. S. 1429 und 1486.
[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1903. N:r 14. S. 252.

Blutkörperchen; bei dem dritten fanden sich zahlreiche rote Blutkörperchen.

LENNHOFF und LEVY-DORN [1]) untersuchten 10 Ringkämpfer nach maximaler Anstrengung. Bei 6 fanden sie nach dem Ringkampf Spuren von Albumin oder mehr (keine kvantitativen Bestimmungen); in 2 Fällen ausserdem hyaline Cylinder.

SELIG [2]) untersuchte 4 geübte Fussballspieler nach 1¹/₂ stündigem Wettspiel. 3 der Spieler, die vorher eiweissfrei waren, zeigten nach dem Wettkampf Eiweiss (bis zu 0.5 ⁰/oo) sowie sehr viele hyaline und körnige Cylinder. Später hat SELIG [3]) 21 Ringkämpfer untersucht und bei fast allen nach dem Ringen Eiweiss im Harn gefunden, bis zu 1 ⁰/oo. Im Sediment Epitelien, rote und weisse Blutkörperchen und sehr häufig hyaline und körnige Cylinder.

BALDES, HEICHELHEIM und METZGER [4]) beobachteten 12 Teilnehmer eines 100 Kilom. langen Wettgehens. Nach dem Marsche in allen Fällen Eiweiss im Harn in wechselnder Menge, von Spuren bis zu circa 0.5 ⁰/oo (vor dem Marsche hatte nur einer Albumin im Harn). In 4 Fällen enthielt der Harn rote Blutkörperchen in beträchtlichen Mengen. Nur in 3 Fällen waren mit dem Mikroskop keine Cylinder nachweisbar, in allen übrigen Fällen fanden sich Cylinder der verschiedensten Art, hyaline, granulirte und epiteliale und ausserdem freie Nierenepitelcellen.

Bei dem einen von zwei Ringkämpfern fanden MENDL und SELIG [5]) nach dem Ringen Eiweiss und zahlreiche hyaline und körnige Cylinder.

K. A. E. FRIES [6]) hat 23 Wettläufer untersucht, die verschiedene Distancen liefen: 100 bezw. 400—10,000 bezw. mehr als 10,000 Meter. Unmittelbar nach dem Laufen enthielten die meisten Harnproben Eiweiss und zwar am reichlichsten nach den relativ kürzeren Distancen, nach den längeren relativ wenig oder kein Eiweiss. Auf das Vorhandensein von Formelementen wurde nicht untersucht. K. A. H. MÖRNER wies nach, dass das Eiweiss sich dabei wie bei gewöhnlichen Albuminurien verhielt.

BECK und EPSTEIN [7]) sahen Albumin auftreten im Harn bei 3 Trainingsruderern (2 mal Spuren, ein mal 1.2 ⁰/oo); bei zwei von diesen ausserdem körnige Cylinder. Die geruderte Strecke scheint 1,400—5,000 Meter gewesen zu sein.

Zuletzt hat H. B. CHRISTENSEN [8]) im vorigen Jahre eine eingehende Untersuchung über die Formelemente im Harn nach starken Körperanstrengungen ausgeführt. Seine Untersuchungen wurden zwar

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1905. N:r 22. S. 869.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 837.

[3]) XXIII Congress für innere medicin 1906. In der Diskussion nach dem Vortrag von Külbs.

[4]) Münchener med. Wochenschr. 1906. N:r 38. S. 1864.

[5]) Medicin. Klinik 1907. N:r 6. S. 135.

[6]) Hygiea 1907. S. 1215.

[7]) Wiener klin. Wochenschr. 1908. N:r 15. S. 520.

[8]) CHRISTENSEN: Undersøgelser over Urinsediment hos Sportsmænd og Nefritikere. Hospitalstidende 1909. N:r 32.

nicht bei Wettkämpfen, sondern bei Trainingsübungen ausgeführt, was aber keinen so grossen Unterschied bedeutet. Wir wollen die CHRISTENSEN'sche Untersuchung etwas ausführlicher referieren, weil dieselbe unsere eigenen Beobachtungen über Formelemente im Anstrengungsharn so gut vervollständigt. Neben den untenerwähnten Formelementen in einem Teil der Fälle Albumin und zwar entweder nur Spuren oder höchstens bis 1 ‰; in vielen Fällen Formelemente ohne Alb.

Nach Centrifugieren der vor und nach der Anstrengung gelassenen Harnproben untersuchte CHRISTENSEN den Bodensatz teils ungefärbt teils nach Färbung. Von 11 Fechtern zeigte keiner Albumin im Harne, alle aber mit nur einer Ausnahme nach dem Fechten (gewöhnliche Übungsfechtung) körnige Cylinder; ein mal ein Epitelcylinder; 2 mal rote Blutkörperchen. Von 19 Winter-Badenden (Seebäder im Winter während höchst 2 Minuten bei 0—2° Temperatur des Wassers) zeigten 6 Albumin nach dem Bade; 13 zeigten körnige und hyaline Cylinder; 3 mal waren Fettkörnchen in den Cylindern zu sehen (einer von diesen 3 hatte schon vor dem Bade Albumin und Cylinder im Harne gezeigt); vereinzeltemal Epitelcylinder und rote Blutkörperchen. Von 4 Boxern zeigte einer Albumin nach gewöhnlicher Trainingsübung; alle 4 zeigten nach der Übung hyaline und körnige Cylinder; einer ausserdem zahlreiche Erytrocyten. Von 4 Gewichtsatleten (Heben von eisernen Gewichten) zeigte einer Albumin nach der Übung, alle zeigten körnige Cylinder. 11 Ringkämpfer zeigten alle nach einer Übung Albumin nebst körnigen und zuweilen hyalinen oder epitelcellentragenden Cylindern; in 6 Fällen hielten die Cylinder Fettkörnchen; in 3 Fällen ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen. Von 7 dänische Gymnastik Übenden zeigte einer Albumin und Cylinder schon vor der Übung mit Vermehrung dieser Bestandteile nach der Übung; 2 andere zeigten Spur Albumin; 5 zeigten Cylinder (mit oder ohne Albumin) und zwar spärliche, hyaline und körnige. Von 20 schwedische Gymnastik Übenden zeigte nur einer Albuminreaktion nach der Übung; bei allen ausser 2 konnten hyaline und körnige Cylinder nachgewiesen werden; ein mal rote Blutkörperchen. Von 10 Fussballspielern zeigten 2 Albumin und spärliche Cylinder schon vor dem Spiel, nach demselben waren nur 2 albuminfrei; 9 hatten sehr starke Cylindrurie, davon 3 mit Epitelcellcylindern; bei 2 recht zahlreiche rote Blutkörperchen. [1])

---

[1]) Gerade vor dem Drucklegen unserer Arbeit kam uns eine Untersuchung von TASKINEN in die Hände (Zeitschr. für physikal. und diätet. Therapie. Dec. 1909 und Jan. 1910). Von 21 Teilnehmern in einem Marathonwettlauf (42,194 Meter) zeigten 13 Eiweiss (im Allgemeinen weniger als 1 ‰) im Harn nach dem Wettlaufen. 8 zeigten kein Eiweiss. Nach einem anderen Marathonlauf zeigten 14 Teilnehmer 0.03—1.6 ‰ Albumin im Harn, während 2 albuminfrei waren. Nach Wettlaufen über 400 Meter zeigten 2 Teilnehmer kein Albumin, 8 Teilnehmer dagegen 0.3—0.5 ‰. Von 39 Teilnehmern im Wettlaufen über 1,500 bezw. 2,000 bezw. 5.000 Meter zeigten 35 (= 89.7 %) eiweisshaltigen Harn, während 4 eiweissfrei waren. Nach 1,500 Meter-Lauf schwankte der Eiweissgehalt im Allgemeinen zwischen 0.1—2.5 ‰. Nach 2,000 Meter-Lauf war der Eiweissgehalt am grössten und schwankte zwischen 0.3 und 12 ‰. Nach 5.000 Meter-Lauf im Allgemeinen ein Eiweissgehalt zwischen 0.1 und 4 ‰. Nach einigen Stunden war das Eiweiss immer geschwunden. Bei einem Läufer

Wir sehen also, dass eine Reihe Beobachter schon vor uns gefunden haben, dass starke und besonders maximale Körperanstrengungen sehr oft eine funktionelle, bald vorübergehende Albuminurie und Cylindrurie hervorrufen. Mit dieser Erkenntnis, bei welcher alle Autoren bis jetzt stehen geblieben sind, ist aber die Frage nach der Einwirkung von starken bezw. maximalen Anstrengungen auf die Nieren bei weitem nicht erledigt oder aufgeklärt. Dadurch, dass wir unsere Untersuchung systematisch teils auf viele ungleich*artige* Körperanstrengungen teils auf sehr *ungleich grosse* Anstrengungen *derselben Sportart* ausgedehnt haben (siehe S. 10—11) und dadurch, dass wir die Harnproben nicht wie bisher nur auf Eiweiss bezw. Eiweiss und Formelemente, sondern auch auf ihren quantitativen Gehalt an einigen der wichtigsten normalen Bestandteilen untersucht haben, ist es uns gelungen etwas mehr Licht in das betreffende dunkle Gebiet zu werfen.

* * *

Zuerst die Frage: *besteht ein deutlicher Unterschied in der Beschaffenheit des Harns bei verschiedenen, das heisst bei ungleich grossen Anstrengungen derselben Sportart* oder, mit anderen Worten formuliert (siehe S. 10—11), *besteht ein deutlicher Unterschied in der Zusammensetzung des Harnes bei Anstrengungen von verschiedener Heftigkeit bezw. Dauer.*

Diejenigen Veränderungen des Harnes, welchen der praktische Arzt bei der Durchsicht der Tabellen auf S. 12—24 in erster Hand seine Aufmerksamkeit zuwenden wird, sind sicher die Ausscheidungen von Eiweiss im vorher eiweissfreien Harne. Es wirft sich also zuerst die Frage auf, ob der Eiweissgehalt des Harnes bei verschiedenen Anstrengungen *derselben Sportart* irgendwelchen regelmässigen Schwankungen unterworfen ist. Die Antwort ergibt sich aus folgenden Tabellen, die mit Hilfe der Übersichtstabellen zusammengestellt werden können.

Hämoglobinurie nach dem Laufen. Unseren Erfahrungen entgegengesetzt ist die Angabe TASKINENS über die Formelemente des Harns nach den Wettläufen über 1,500—5,000 Meter. TASKINEN fand nämlich dabei nur ausnahmsweise Cylinder im »Sediment» des Harnes (granulirte und hyaline).

Wettlaufen.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.
Über-sichts-tab. N:o	Distance in Metern.	Dauer des Wettkampfes.	% Teilnehmer nach dem Kampf mit			Mittlerer Wert der messbaren Mengen Alb. $^0/_{00}$ Esb.
			0 Alb.	Spur Alb.	mess-barer Menge Alb.	
I . . .	200	$^1/_4$ Min.	0	14	86	0,97
II . .	800—1,000	2—3 »	0	0	100	1,70
III . .	1,500—1,600	$4^1/_2$—5 »	0	0	100	1,94
IV . .	3,800—5,000	9—16 »	0	0	100	2,25
V . . .	10,000	35 »	0	0	100	1,71
VI . .	15,000—17,000	1 Stunde	0	0	100	1,70
VII . .	23,000—29,000	$1^1/_2$—2 Stunden	0	20	80	1,31
VIII .	40,200	$2^3/_4$ »	0	20	80	0,5
IX . .	42,194	$2^3/_4$ »	25	67	8	—

Wettradfahren.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.
Übersichts-tab. N:o	Distance in Km.	Dauer des Wettkampfes.	% Teilnehmer nach dem Kampf mit			Mittlerer Wert der messbaren Mengen Alb. $^0/_{00}$ Esb.
			0 Alb.	Spur Alb.	mess-barer Menge Alb.	
X	10	17 Min.	0	0	100	0,89
XI (A) . .	50	$1^1/_2$ Stunde	14	72	14	0.5
XII	100	3 Stunden	64	36	0	—
XIII . . .	146	5—6 »	75	25	0	—
XIV . . .	200	7—8 »	86	14	0	—
XV	230	7—8 »	72	28	0	—
XVI . . .	330	11—13 »	82	18	0	
XVII . . .	370	15—17 »	100	0	0	—

Die beiden letzten Tabellen zeigen zu voller Evidenz, dass maximale Leistungen *bei einer und derselben Sportart* ungleichen Einfluss auf die Eiweissausscheidung durch den Harn ausüben, je nach dem es sich um eine Heftig- oder eine Daueranstrengung handelt. Die kürzeren, mehr heftigen Anstrengungen erzeugen Albuminurie bei einer *grossen Percent-*

zahl von den Teilnehmen bezw. bei allen Teilnehmern und die Albuminurie ist ausserdem mehr weniger intensiv, mit beinahe immer messbaren, oft grossen Mengen Eiweiss, während die Daueranstrengungen (diejenigen die 2—3—mehreren Stunden dauern), auch wenn dabei die letzten Kräfte des Individuums verbraucht werden, entweder *eine geringe oder gar keine Albuminurie* verursachen.

Noch deutlicher als durch die Tabellen wird diese Tatsache durch die Kurvenlinien der Tafeln N:o 1, 2 und 3 illustriert, welche auf Grund der Ziffern in den Kolumnen E, F und G der Tabellen auf S. 41, gezogen sind.

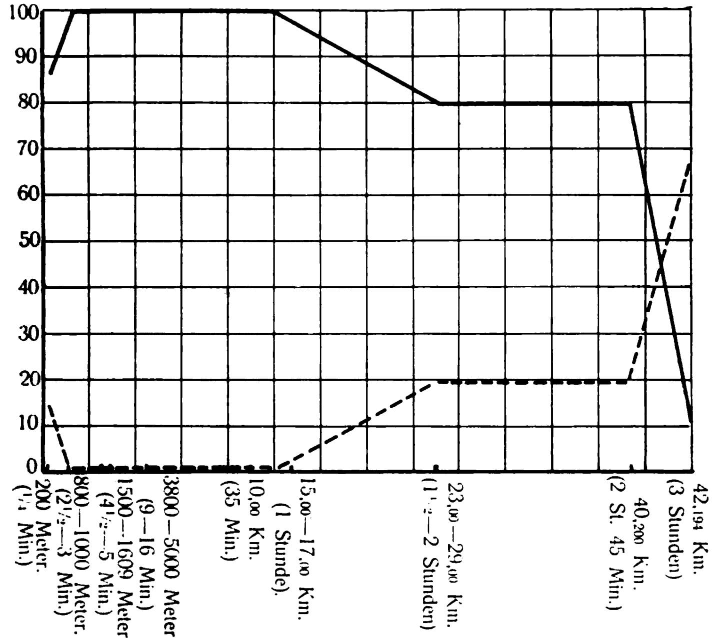
Ein ähnliches Ergebnis wie die Tabellen auf S. 41 zeigt die folgende Tabelle.

Verschiedener Sport.

A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.
			% Teilnehmer nach dem Kampf mit			
Über-sichts-tab. N:o	Sportart.	Dauer des Wett-kampfes.	0 Alb.	Spur Alb.	mess-barer Menge Alb.	Mittlerer Wert der messbaren Mengen Alb. ‰ Esb.
XX . .	Wettschwimmen	$^3/_4$—5 Min.	10	20	70	1.21
XXIII A	Schlittschuhlaufen	3 »	0	0	100	0.6
XXI . .	Wettschwimmen	$2^3/_4$—9 »	0	0	100	0.9
XXIV .	Boxen	6 »	0	0	100	0.58
XIX . .	Ringkämpfe	15 »	0	0	100	1.6
XVIII .	Fussball	30—45 »	44	22	34	1.80
XVIII .	Fussball	60—90 »	0	40	60	1.17
XXII .	Gewichtheben	2—6 Hebung.	8	34	58	0.86

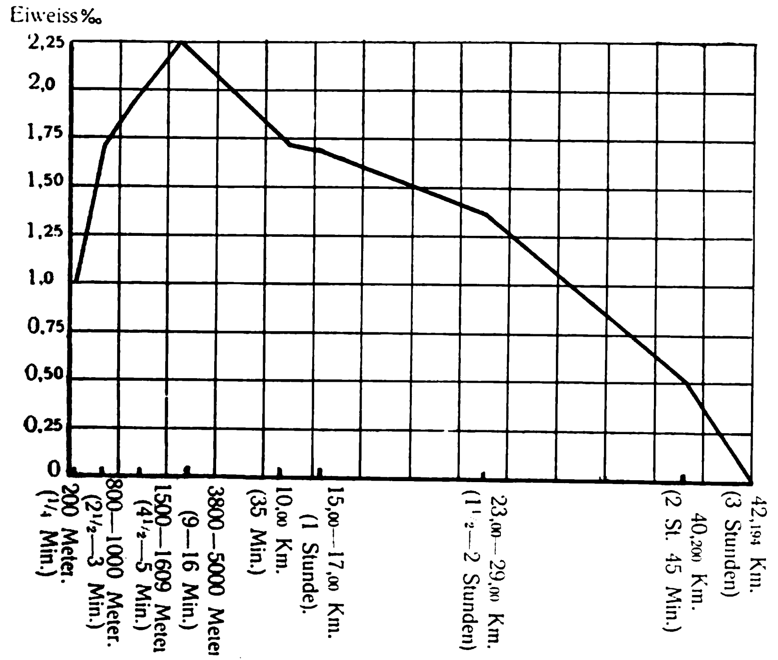
Wir finden hier eine Übersicht über eine Reihe *Heftig*-anstrengungen bei verschiedenen Sportarten. Wir sehen, dass es sich auch hier überall um mehr weniger starke Albuminurien handelt und dass auch hier die Procentzahl von Teilnehmern, wo messbare Mengen von Eiweiss im Harn vorhanden war, sehr gross (70—100 %) ist. Die Anstrengungen dauerten von $^3/_4$ bis 15 Min. Nur das Fussballspiel dauerte länger, $^1/_2$ bis 1 $^1/_2$ Stunde. Hinsichtlich dieses Sportes ist doch zu bemerken, dass derselbe für die Teilnehmer nicht eine ganz ununterbrochene Anstrengung ist, sondern dass hier kurzdauernde heftige An-





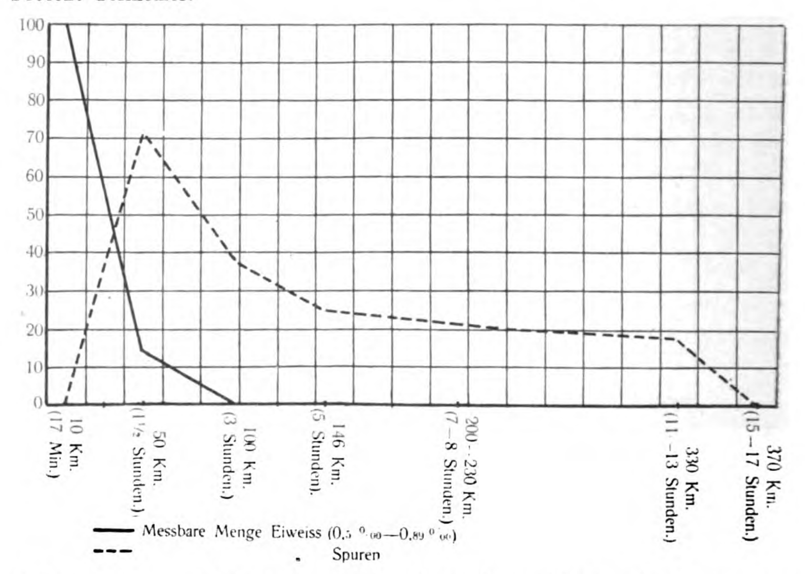
—— Messbare Menge Eiweiss (0,5—2,25 ‰)
- - - „ Spuren

Tafel 1. Procent Teilnehmer mit messbarer Menge Eiweiss oder Spuren von Eiweiss nach Wettlaufen über verschiedene Distancen.



Tafel 2. Mittlere Grösse der Eiweissausscheidung in den Fällen mit messbarer Eiweissmenge nach Wettlaufen über verschiedene Distancen.





Tafel 3. Procent Teilnehmer mit messbarer Menge Eiweiss oder Spuren von Eiweiss nach Radfahren über verschiedene Distancen.

strengungen, mässige Anstrengungen und Momente von vollständiger Ruhe immer-bald unregelmässig mit einander abwechseln. Dasselbe gilt auch und zwar in noch höherem Grade für die Wettkämpfe im Heben immer grösserer Gewichte. Denn nach jedem Hebeversuch folgt eine Pause, deren Dauer sehr verschieden ist z. B. je nach der Zahl der Kämpfer.

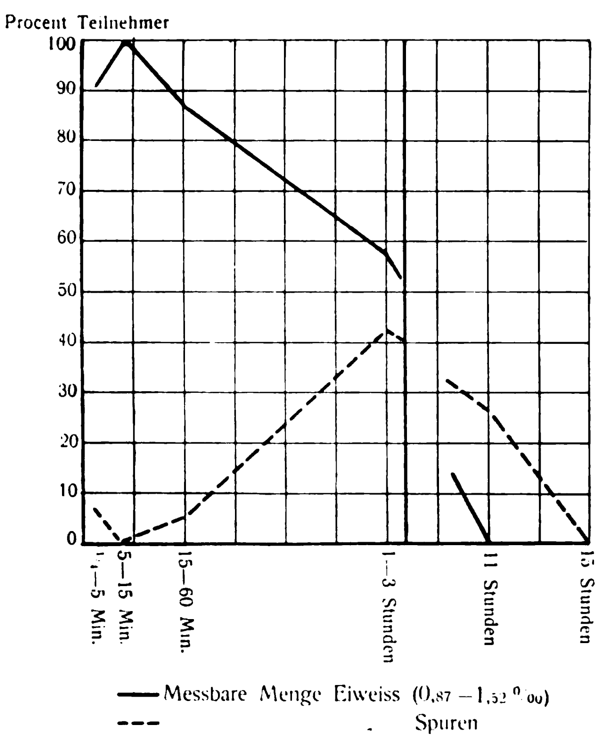
Dadurch ist zu erklären, dass Harnproben nach Fussballspiel und nach Gewichtsheben, auch wenn die Kämpfe hierbei Stunden dauern, hohen Eiweissgehalt zeigen, gerade so wie die anderen heftigen Anstrengungen. Da es sich aber beim Fussballspiel ausserdem so verhält, dass die verschiedenen Teilnehmer verschiedene Aufgaben haben, die ganz verschieden starke Leistungen beanspruchen, so ist es leicht verständlich, weshalb der Harn bei den verschiedenen Teilnehmern sehr verschiedenen Eiweissgehalt, von 0 oder Spuren bis 1 bis mehrere pro mille, aufweisen kann.

Die Heftigkeit bezw. die Dauer der Anstrengung übt also einen grösseren Einfluss auf die Eiweissausscheidung aus

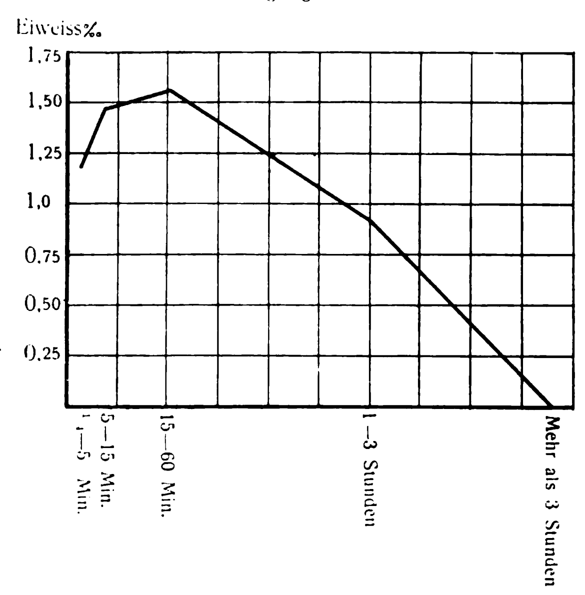
als die Sportart an und für sich. Zweifellos ist aber die Art der Anstrengung *nicht ganz ohne Einfluss.* Ein Vergleich der drei letzten Tabellen miteinander lässt es wenigstens als wahrscheinlich erscheinen, dass Wettlaufen in der Regel eine stärkere Albuminurie erzeuge als ein gleich lange dauerndes Wettradfahren oder Wettschlittschuhfahren und dass Wettschwimmen eine stärkere Albuminurie erzeuge als ein gleich langdauerndes Wettschlittschuhlaufen. Ein ganz sicheres Urteil darüber, welche Sportarten am leichtesten starke Albuminurien herbeiführen und welche relativ weniger leicht dazu führen, können wir deshalb nicht abgeben, weil wir über eine hinreichend grosse Zahl von vergleichbaren (wenigstens dieselbe Anzahl von Minuten dauernden) Heftiganstrengungen bei ungleichartigem Sport nicht verfügen.

Grosse Unterschiede in der Eiweissausscheidung bei *derselben Dauer* der Anstrengungen bedingen aber die verschiedenen Sportarten wahrscheinlich nicht, sondern die Regel bleibt bestehen: kurzdauernde (heftige) Anstrengungen bedingen bei den meisten oder bei allen Teilnehmern Albuminurie und die Albuminurie ist stark; nach langdauernden Anstrengungen (Daueranstrengungen) enthält der Harn dagegen seltener messbare Mengen Albumin, am öftesten enthält er nur Spuren oder gar kein Albumin. Diese Regel wird nun in zusammenfassender Weise illustriert durch die Linien der Tafeln N:o 4 und 5, die hauptsächlich mit Hilfe der Ziffern in den Kolumnen E, F und G der Tabellen auf S. 41—42 konstruiert worden sind. Für das Verständniss dieser Tafeln brauchen wir nur folgendes mitzuteilen. Alle von uns studierten Anstrengungen (mit Aussnahme vom Fussballspiel und Gewichtsheben, von denen abgesehen wurde, weil es nicht leicht zu bestimmen ist, zu welcher Gruppe sie gehören) sind in 6 Gruppen eingeteilt je nach ihrer Dauer. Für jede Gruppe sind Mittelwerte berechnet. Die erste Gruppe umfasst alle die Anstrengungen (Laufen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen), die $^1/_4$—5 Minuten dauerten, die zweite Gruppe umfasst die Anstrengungen, die 5—15 Minuten dauerten, die dritte Gruppe die Anstrengungen von 15—60 Minuten Dauer u. s. w., wie die Tafeln N:o 4 und 5 zeigen.

Ob das Wetter (z. B. Wettlaufen bei sehr heissem Wetter oder bei starker Kälte) irgendwelchen Einfluss auf die Nierenerscheinungen beim Sport ausübt, können wir nicht



Tafel 4. Procent Teilnehmer mit messbarer Menge Eiweiss oder Spuren von Eiweiss nach Anstrengungen verschiedener Dauer.



Tafel 5. Mittlere Grösse der Eiweissausscheidung in den Fällen mit messbarer Eiweissmenge nach Anstrengungen verschiedener Dauer.

entscheiden wegen Mangels an ganz vergleichbahren Wettkämpfen bei verschiedenem Wetter.

Einen ähnlichen Unterschied hinsichtlich der Eiweissausscheidung zwischen heftigen Sportleistungen und Dauersportleistungen, wie den von uns gefundenen, hatte schon HENSCHEN beschrieben. HENSCHEN beobachtete, wie oben erwähnt wurde, Skidläufer, die 5 bezw. 10 bezw. 95 Kilom. gelaufen waren. Es zeigten dabei die Heftigläufer über 5 und 10 Kilometer sehr häufig (von 21 Teilnehmern 19) Albuminurie, von Spuren bis zu 0,25—0,5 ‰, und eine oft ziemlich starke Cylindrurie. Die Dauerläufer über 95 Km. zeigten dagegen nur in wenigen Fällen (in 6 von 31) Albumin im Harn und auch diese nur Spuren. Zufälliger Weise waren aber in den Heftigläufen über 5 und 10 Km. alle Teilnehmer zwischen 15—20 Jahren, während die Dauerskidläufer erwachsene Männer von circa 25 Jahren waren. HENSCHEN zog deshalb den nahe liegenden und wie es schien berechtigten Schluss, dass das Alter einen Einfluss auf die Albuminurie ausübt und zwar so, dass Albumin und Cylinderbildung bei erwachsender Jugend leichter und häufiger eintritt als bei erwachsenen Männern.

Unsere Untersuchung ergibt nun, dass dieser Schluss nur durch die zufällige Gruppierung der Teilnehmer der Skidläufe verursacht war (in den Heftigläufen nur jüngere, in dem Dauerlaufe nur ältere Individuen), und dass in Wirklichkeit *das Auftreten von Albuminurie und Cylindrurie nicht vom Alter* des betreffenden Sportmannes, sondern von der Heftigkeit der Anstrengung bedingt ist.

Dass dem so ist, kann man sich schon durch einen flüchtigen Überblick über unsere Specialbeobachtungen, S. 118 bis 154, überzeugen. Man findet dort, dass 15—20-Jährige nach Anstrengungen dieselben Harnerscheinungen zeigen wie 20—25-Jährige und diese dieselben Erscheinungen wie die noch älteren Sportleute.

Es zeigen aber unsere Specialbeobachtungon auch sehr deutlich, dass die Nierenerscheinungen *nicht*, wie behauptet worden ist, *durch Übung und Training zum Schwinden* zu bringen sind. Wo die Anstrengungen sehr stark oder maximal sind, dort rufen sie auch immer die charakteristischen Harnerscheinungen hervor. Übung und Training, wenn auch noch so fleissig betrieben, ändern hieran nichts. Ein durch Jahre und

Jahrzent berühmter Sportsman verhält sich in dieser Hinsicht genau so wie der Anfänger. Dies schliesst ja nicht das auf S. 35 gesagte aus, nämlich dass eine und dieselbe Kraftleistung bei verschiedenen Individuen und bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten auf die Nieren verschieden wirken kann. Das eine Mal (beim Ungeübten) ist eine gewisse bestimmte Kraftleistung, z. B. das Laufen einer Strecke in einer gewissen Zeit, für ein Individuum eine maximale Leistung und ruft Albuminurie hervor, das andere Mal (nach fleissigem Training) ist das Laufen *derselben* Strecke in *derselben* Zeit ein für das Individuum leichte Arbeit, die nicht zu Albuminurie führt. Wo immer aber die Anstrengung eine für das Individuum *bei der betreffenden Gelegenheit* sehr starke oder maximale Anstrengung ist, da treten die hier besprochenen und die anderen, unten weiter zu besprechenden Harnveränderungen in Erscheinung.

Wir kommen nun zu der praktisch sehr wichtigen Frage nach dem zeitlichen Verlauf der Eiweissaussonderung im Harn. *Wie bald nach dem Anfang der Anstrengung* tritt das Eiweiss im Harn auf und *wie bald nach dem Ende der Anstrengung ist es aus dem Harne verschwunden und wann erreicht die Eiweissausscheidung ihr Maximum?*

Zur Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Eiweissausscheidung anfängt, eignen sich besonders die kürzesten, wenige Minuten oder noch kürzer dauernden Anstrengungen. Unsere Beobachtungen zeigen nun, dass die Eiweissausscheidung, wenn eine solche durch eine Anstrengung überhaupt verursacht wird, sehr bald nach dem Anfang der Anstrengung beginnt. *Am spätesten 10 bis 15 Minuten nach dem Anfang derselben* ist das Eiweiss im Harn nachweissbar. Dies geht aus folgenden Beispielen hervor.

N:r 132. Wettlaufen 200 Meter während 24 Sekunden. Unmittelbar vor der Anstrengung weder Albumin noch Cylinder; 5 Min. nach 1 ‰ Albumin, etliche hyaline und körnige Cylinder; 10 Min. nach 0,5 ‰ Albumin, zahlreiche hyaline und körnige Cylinder.

N:r 120. Wettschwimmen 46 Meter; Zeit circa 45 Sekunden. Unmittelbar vor der Anstrengung im Harn weder Albumin noch Cylinder; 5 Min. nach der Anstrengung weder Albumin noch Cylinder; 15 Min. nach der Anstrengung 0,5 ‰ Eiweiss, grosse Mengen körnige, nicht wenige hyaline Cylinder.

N:r 121. Wettschwimmen 46 Meter; Zeit circa 45 Sekunden.

Unmittelbar vor der Anstrengung weder Albumin noch Cylinder. 5 Min. nach min. Spur Albumin, einzelne körnige Cylinder; 15 Min. nach min. Spur Albumin, etliche körnige Cylinder, einige mit vereinzelten körnigen Cellen besetzt; einige rote Blutkörperchen.

N:r 125. Wettschwimmen 100 Meter; Zeit circa 1 Min. 10 Sek. Vor dem Schwimmen weder Albumin noch Cylinder. 3 Min. nach kein Albumin, vereinzelte hyaline Cylinder und einige rote Blutkörperchen; 8 Min. nach 1,5 ‰ Albumin, etliche hyaline und körnige Cylinder, vereinzelte rote Blutkörperchen.

N:r 128. Wettschwimmen 200 Meter während 3 Min. 25 Sek. Unmittelbar vor 0 Albumin; 5 Min. nach 0,5 ‰, 15 Min. nach 2 ‰ Albumin.

N:r 141. Wettlaufen 1,000 Meter während 2 Min. 40 Sek. Unmittelbar vor 0 Albumin; 10 Min. nach 2 ‰ Albumin; 30 Min. nach 1,5 ‰.

N:r 144. Wettlaufen 1,500 Meter während circa 5 Min. Vor 0 Albumin, 5 Min. nach beinahe 1 ‰, 25 Min. nach 3 ‰.

N:r 145. Wettlaufen 1,500 Meter während circa 5 Min. Vor 0 Albumin, 7 Min. nach 4 1/3 ‰, 30 Min. nach 2 ‰.

N:r 146. Wettlaufen 1,500 Meter während circa 5 Min. Vor 0 Albumin, 10 Min. nach 1,5 ‰, 18 Min. nach 2 1/3 ‰.

N:r 147. Wettlaufen 1,500 Meter während circa 5 Min. Vor 0 Albumin, 5 Min. nach minimale Spur Albumin, 20 Min. nach 3 ‰ Albumin.

N:r 148. Wettlaufen 1,500 Meter während circa 5 Min. Vor 0 Albumin, 3 Min. nach 0 Albumin, 15 Min. nach 3 ‰ und 40 Min. nach 0,5 ‰ Albumin; 2 1/2 Stunden nach 0 Albumin.

N:r 45. Wettschwimmen 365 Meter + 46 Meter Lebensrettungsschwimmen (Zeit circa 9 Min.). Vor 0 Albumin, unmittelbar nach 0 Albumin, 15 Min. nach 1 ‰, 30 Min. nach Spur[1]).

Diese Beispiele zeigen, dass die Eiweissausscheidung sehr bald nach dem Beginn der Anstrengung einsetzt. Im ersten Beispiel dauerte die Anstrengung circa 1/4 Minute und schon 5 Minuten später enthielt der aus der Blase entleerte Harn 1 ‰ Albumin und einige hyaline und körnige Cylinder. 5 Min. nach der Anstrengung war also das Eiweiss schon in die Blase gelangt. Die Niere muss aber weit früher begonnen haben einweisshaltigen Harn zu secerniren. Es wird ja heute im Allgemeinen angenommen, dass das Eiweiss zumindest hauptsächlich durch die Glomeruli ausgeschieden wird. Dieser durch die Glomeruli in den Harnkanälchen abgesonderte eiweishaltige Harn muss den früher dort befindlichen eiweiss-

[1]) Hinsichtlich des Wettschwimmens sei bemerkt, dass die Temperatur des Badewassers 20—21° war, dass die Bäder allein (ohne Wettschwimmen) weder Albuminurie noch Cylindruric hervorriefen.

freien Harn allmählich vorwärts schieben. In den feinen Kanälchen wird wohl nur eine minimale Mischung der verschiedenartigen Harne möglich sein und eine ausgiebige solche Mischung wird wohl erst im Nierenbecken erfolgen. Wenn wir annehmen, dass wir diejenige Zeit nicht zu berücksichtigen brauchen, welche für den Transport des Harnes vom Nierenbecken in die Blase verfliesst, so muss zwischen dem Einsetzen der Eiweissekretion und dem Erscheinen des Eiweisses in den gelassenen Harnproben wenigstens diejenige Zeit verstreichen, welche dem Verdrängen des eiweissfreien Harnes durch den einweisshaltigen aus den Nierenkanälchen entspricht. Wie lang diese Zeit ist, wissen wir nicht genau. Die oben angeführten Beispiele und mehrere andere, die wir aus den Specialtabellen herausnehmen könnten, zeigen aber, dass dieselbe bedeutend wechselt, im Allgemeinen aber 5 bis 10 Minuten nicht überschreitet. Denn 5 bis 10 Minuten nach einer heftigen Anstrengung, mag dieselbe auch nur einen Bruchteil von einer Minute gedauert haben, kommt das Eiweiss schon im gelassenen Harn zum Vorschein.

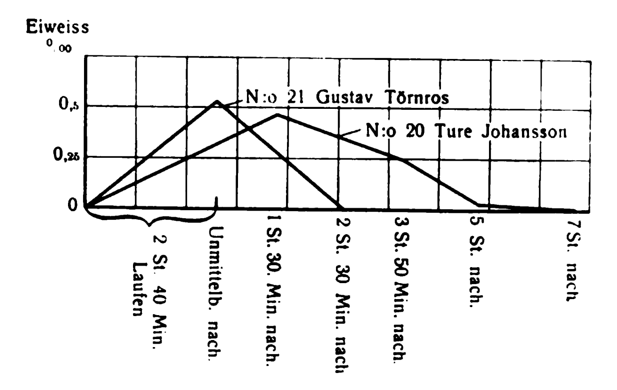
Eine Annahme, dass ein absehbahrer Teil dieser 5 bis 10 Minuten zwischen dem *Beginn der Anstrengung* und dem *Einsetzen der Eiweissausscheidung durch die Glomeruli* verfliessen sollte, scheint uns unwahrscheinlich. Wir glauben eher, dass diese Eiweissauscheidung, praktisch genommen, *gleichzeitig mit dem Beginn* der Anstrengung anfängt. Hierfür spricht auch die, wie es uns scheint, einzig zutreffende Erklärung für das Erscheinen von Eiweiss und Cylindern im Harn nach maximalen Anstrengungen, von welcher Erklärung unten eingehender gesprochen wird. Ist dem so, dass die Eiweissausscheidung in die Harnkanälchen fast gleichzeitig mit dem Beginn der Anstrengung anfängt, so wird man bei einer z. B. 1/4 bis 1 bis 2 Minuten dauernden Anstrengung Eiweiss im Harn 5 bis 10 bis spätestens 15 Minuten nach der Anstrengung nachweisen können, während dieser Nachweis bei einer z. B. 15 oder 20 bis 30 Minuten dauernden maximalen Anstrengung ebenso sicher *unmittelbar* nach der Anstrenguug gelingen müsste. Tatsächlich ist dem auch so, wie unsere zahlreiche Beobachtungen lehren (Vergl. die Specialtabellen).

Eine Harnuntersuchung 10 bis 15 Minuten nach einer *heftigen* Anstrengung ergiebt deshalb *fast konstant das Vorhanden-*

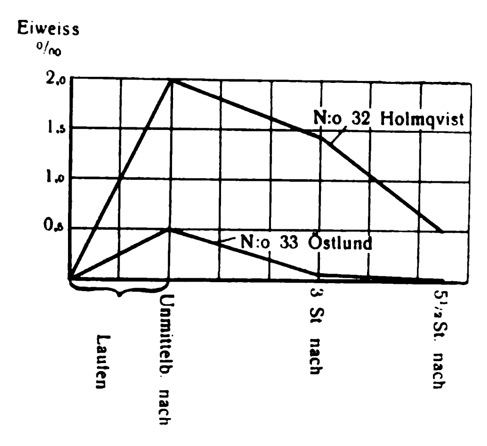
sein von Eiweiss. Nur wenn unmittelbar oder 3 bis 5 bis spätestens 10 Minuten nach einer *sehr kurzdauernden* Anstrengung untersucht wird, kann die Eiweissuntersuchung negativ ausfallen. Ein näheres Studium der Specialtabellen zeigt, dass der Verlauf der Harnausscheidung im übrigen sich ungefähr folgendermassen gestaltet. Bisweilen findet man bei der Untersuchung in der ersten halben Stunde nach der *heftigen* Anstrengung nur Spuren von Eiweiss, gewöhnlich aber, wie dies aus der Darstellung auf S. 40—45 zu entnehmen ist, mehr. 0,5—1—2—3, ja in einzelnen Fällen 4 bis 5 ‰. In der darauf folgenden Stunde fällt die Eiweissmenge schnell ab, so dass viele Harne binnen 1 1/2 Stunden nach der Anstrengung wieder eiweissfrei sind, sonst werden sie es allenfalls in der oder den nächst darauf folgenden Stunden.

Nach *Daueranstrengungen* findet man folgende Verhältnisse. Der Harn der Kämpfer, von dem man vermuten sollte, dass er wenigstens unmittelbar nach der Anstrengung Eiweiss enthalten sollte, ist in der Regel entweder ganz frei von Eiweiss, sowohl unmittelbar nach der Anstrengung als auch später, oder derselbe enthält nur relativ geringe Mengen von Eiweiss, gewöhnlich nur Spuren. Ab und zu steigt doch der Eiweissgehalt nach Daueranstrengungen auf 0,5—0,75 ‰ (hier wird es sich vielleicht oft um den Effekt eines »Schluss-Spurtes» handeln). Wenn der Harn nach einem Dauersport noch höheren Eiweissgehalt, 1 bis 2 bis 3 ‰ zeigt, dann liegen gewöhnlich besondere Verhältnisse vor. Man kann sich, wenn man unsere Specialtabellen genauer studiert, leicht davon überzeugen, dass diejenigen Dauerkämpfer, welche am Ende der Anstrengung hohen Eiweissgehalt im Harn zeigten, den Wettkampf oft nach längerem oder kürzerem Versuch aufgeben mussten, ohne das Ziel zu erreichen: diese Teilnehmer waren wahrscheinlich zu heftig vorgegangen, wenigstens im Verhältnis zu ihren Kräften. Der als Dauerkampf beabsichtigte Wettkampf blieb für diese Teilnehmer eine Heftiganstrengung, welche zu hohem Eiweissgehalt des Harns führte. In anderen Fällen (siehe z. B. die Fälle N:o 194, 13 und den in Tafel 9 dargestellten Fall N:o 16) scheinen doch individuelle Ursachen bei gewissen Dauerkämpfern hohen Eiweissgehalt im Harn herbeizuführen, obwohl sie den Kampf in bester Art ausführten.

Den Verlauf der Eiweissausscheidung mögen die Kur-



Tafel 6 A. Marathonlauf (40.200 Meter).

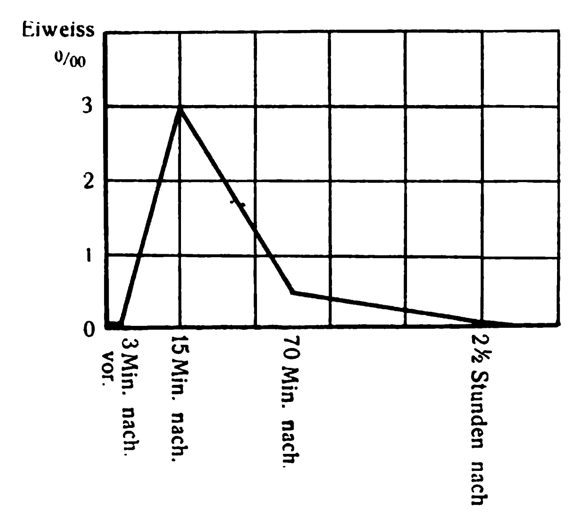


Tafel 6 B. Derselbe Marathonlauf. Zwei Teilnehmer, die nach Laufen von 30,000 Meter unterbrechen mussten.

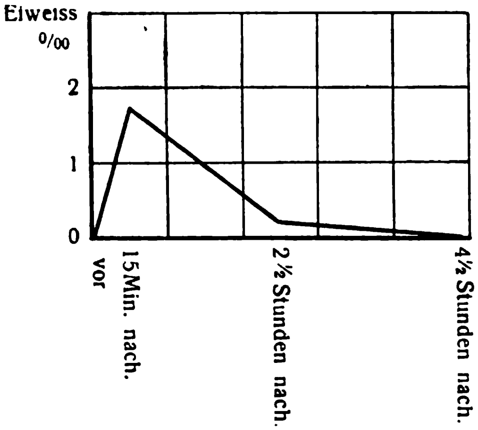
ven in den Tafeln 6 (A und B), 7, 8 und 9 über einige als Beispiele gewählten Specialbeobachtungen illustrieren.

Zuweilen findet man (siehe z. B. Tafel 9, N:o 16 Hillman), dass der Abfall der Eiweissausscheidung anfangs sehr rasch, später bedeutend langsamer vor sich geht. In der folgenden Darstellung finden wir noch einige Kurven über die Eiweissausscheidung bei gewissen Einzelbeobachtungen (siehe die Tafeln N:o 15, 16, 17, 19, 21).

Die angeführten Beispiele lassen uns die wichtigsten individuellen Schwankungen im Verlauf der Eiweissausscheidung

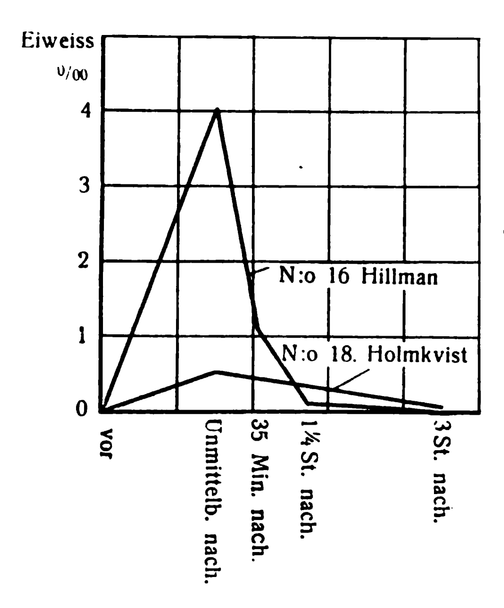


Tafel 7. Wettlaufen 1500 Meter. N:o 148 E. Salén.

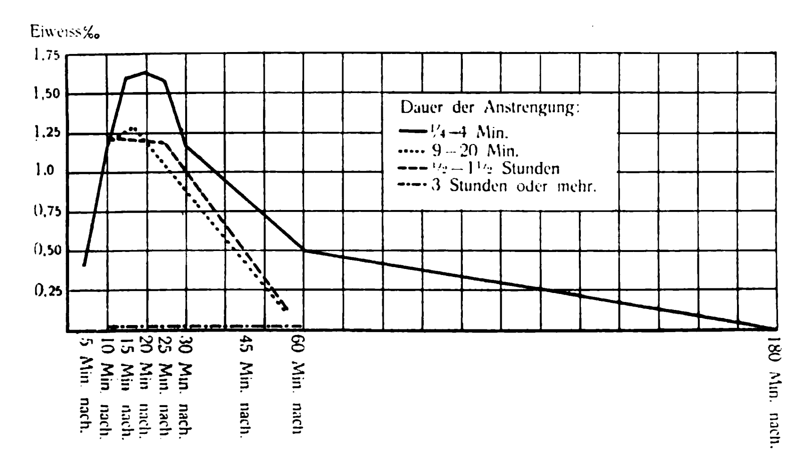


Tafel 8. Wettlaufen 800 Meter. N:o 140 Christian Hellström.

erkennen. Um aber hierüber auch eine zusammenfassende Übersicht zu bekommen, haben wir unsere sämmtlichen Einzelbeobachtungen in 4 grosse Gruppen verteilt je nach der Dauer der Anstrengung und haben für jede Gruppe den mittleren Wert der Eiweissmenge zu den verschiedenen Zeiten nach der Anstrengung berechnet (Spur Alb. wurde hierbei als 0,1 ‰ gesetzt). In Tafel N:o 10 finden wir, dass das Ergebnis dieser Zuzammenstellung in voller Übereinstim-



Tafel 9. N:o 16, Hillman, Laufen 23 Kilom.; N:o 18, Holmkvist, Laufen 25 Kilom.



Tafel 10. Zeitlicher Verlauf der Erweissausscheidung.

mung mit dem Schluss steht, den wir schon aus den als Beispiele gewählten Einzelbeobachtungen ziehen konnten, nämlich dass die Einweissausscheidung sehr schnell nach dem Anfang der Anstrengung beginnt, dass dieselbe binnen der ersten halben Stunde nach dem Ende der Anstrengung ihr Maximum erreicht und dass sie eine bis höchstens einige Stunden später wieder ganz geschwunden ist.

Wir haben schon bemerkt, dass Dauerkämpfer, welche vor dem Ziel den Kampf aufgeben mussten, in der Regel mehr Eiweiss im Harn zeigten als diejenigen, die das Ziel erreichten, und wir deuteten dies im Allgemeinen als Folge einer schlecht abgemessenen, zu heftigen, zu koncentrierten Anstrengung, die sich mit einem Fortsetzen des Kampfes nicht vereinigen liess. Und unzweifelhaft ist wohl eine solche Deutung für viele Fälle, wo Teilnehmer in Dauerwettkämpfen den Kampf aufgeben müssen, richtig. Die Möglichkeit einer anderen Deutung schien uns aber nicht ganz ausgeschlossen. Man konnte sich nämlich denken, dass nicht nur diejenigen, die den Kampf aufgeben müssen, sondern das überhaupt alle Teilnehmer eines Dauerkampfes zu Anfang des Kampfes mehr weniger stark eiweisshaltigen Harn secernieren, während die Nieren gegen Ende der Daueranstrengung in Folge irgendwelchen Kompensationsmomentes einen weniger Eiweiss enthaltenden oder einen ganz eiweissfreien Harn ausscheiden. Würde es sich so verhalten, so könnte es sich ereignen, dass beim Ziel nur eiweissfreie Harne zur Untersuchung gelangen, welche zu der Auffassung führen müssen, dass die Anstrengung keine Eiweissausscheidung herbeigeführt habe, während vielleicht in Wirklichkeit die während des Dauers des Kampfes (auf dem Wege) gelassenen und nicht untersuchten Harne mehr weniger Eiweiss enthalten haben.

Dass dieser unserer Gedanke in Wirklichkeit nicht unberechtigt war, haben wir nun auch nachweisen können und zwar dadurch, dass wir selbst einen Dauerwettkampf anordneten und uns vorbehielten, dass die Teilnehmer des Wettkampfes an von uns bestimmten Zeiten unter unserer eigenen Aufsicht Harn lassen sollten. Es war dies der Wettkampf der Tabellen XIII. Es handelt sich um ein Wettradfahren über 146 Kilometer (von Stockholm nach Upsala und von Upsala wieder nach Stockholm). Der Harn der Teilnehmer

wurde immer unter Aufsicht von einem von uns gelassen und zwar teils gleich vor dem Anfang der Fahrt teils nach 19 Kilometer Fahrt (bei Rotebro auf dem Hinweg) teils nach 100 Kilometer Fahrt (auf dem Rückweg bei Märsta) und schliesslich beim Ziel in Stockholm. Die Dauer des ganzen Wettkampfes betrug circa 5 Stunden und es war den Teilnehmern gestattet, an den Haltestellen für das Harnlassen auch nach Belieben zu essen und zu trinken, wie sie dies sonst bei solchen Wettradfahrten brauchten.

Das Ergebnis der Harnuntersuchungen bei diesem Wettkampfe ist in der Übersichtstabelle und in der Specialtabelle XIII dargestellt. Dieselben zeigen, dass die Harnproben nach 19 Kilometer Fahrt häufiger und auch mehr Eiweiss enthielten als diejenigen nach 100 Kilometer Fahrt, und dass der Harn beim Ziel, das heisst nach 146 Kilometer Fahrt, bei 2 Teilnehmern nur Spuren von Eiweiss zeigte, bei den anderen aber ganz frei von Eiweiss war. Beim Ziel also die gewöhnlichen Befunde nach Daueranstrengungen, während der Fahrt dagegen Eiweiss in absehbarer Menge und Frequenz. Unzweifelhaft tritt also wenigstens bei gewissen Dauerwettkämpfen oder Dauerkämpfern ein Kompensationvorgang ein, durch welchen eine anfängliche Eiweissausscheidung im weiteren Verlauf des Kampfes mehr weniger herabgesetzt wird.

Die am nächsten liegende Erklärung für diese Kompensation ist ja die, dass im Anfang mehr heftig vorgegangen wird als später, wo der Kämpfer nolens volens ein langsammeres Tempo, dasjenige des Dauerwettkampfes, innehalten muss.

Ehe wir die Frage nach der Albuminurie verlassen und zu den anderen Harnveränderungen übergehen, nur noch einige Worte über die Natur des Eiweisses, welches so oft nach maximalen Anstrengungen auftritt. Soweit wir gesehen, zeigt dasselbe ganz dieselben Reaktionen wie das Harneiweiss bei der Nephritis, also die Reaktionen des Serumeiweisses, was nicht in Wiederspruch damit steht, dass die HELLERsche Probe zuweilen durch einen oberen Ring die Anwesenheit von »mucinähnlichen» oder »nucleoalbuminähnlichen» Substanzen im Anstrengungsharn angab (siehe S. 27). Um die Menge dieser Substanzen abschätzen zu können, verdünnten wir die Harne, wie vorgeschrieben wird, 3—4 Mal mit destilliertem Wasser und verteilten dann die zu untersuchende Probe in 3 Reagenzröhren. Zu einer Röhre wurde bei Zim-

mertemperatur 10 %-ige Essigsäure zugesetzt (tropfenweise bis zu 1 kbcm), zu der zweiten Röhre wurde zuerst Essigsäure in der genannten Menge, dann einige Tropfen 5 %-ige Ferrocyankaliumlösung zugesetzt; die dritte Röhre diente zum Vergleich. Es zeigte sich nun, dass die Essigsäure allein entweder gar keine oder nur eine sehr schwache Trübung verursachte, während der weitere Zusatz von Ferrocyankalium eine mehr weniger starke Trübung hervorrief. Der Ausfall der Reaktion zeigte allenfalls, dass die Anstrengungsalbuminurie eine wahre Ausscheidung von Serumeiweiss durch die Nieren bedeutet, wie dies auch K. A. H. MÖRNER bei seinen Prüfungen gefunden (siehe S. 38).

In unmittelbarem Anschluss an die Frage nach der Anstrengungsalbuminurie müssen wir das Auftreten der *Formelemente im Harn nach maximalen Anstrengungen* besprechen. Wir können uns bei diesem Punkt mehr kurz fassen als bei der Besprechung der Albuminurie und zwar deshalb, weil es sich herausgestellt hat, dass das Vorhandensein oder das Fehlen von Formelementen im grossen Ganzen, wenn auch *nicht immer*, mit dem Vorhandensein oder Fehlen von Eiweiss gleichen Schritt hält: Wenn nach einer Anstrengung Eiweiss fehlte, fehlten am öftesten auch Cylinder und andere Nierenelemente; wenn Eiweiss vorhanden war, waren fast immer auch Cylinder vorhanden. Nicht immer war aber die Übereinstimmung auch quantitativ. Denn nicht selten enthielt der Harn nur eine Spur oder eine minimale Spur von Eiweiss, aber trotzdem sehr zahlreiche Cylinder (siehe die Fälle N:o 5, 17, 30, 57, 182, 184, 191, 223, 226). Nur selten dagegen enthielt der Harn bei relativ grossem Eiweissgehalt nur wenige Cylinder (Fall N:o 222 mit 0,75 %. Albumin und nur einzelne hyaline Cylinder; Fall N:o 262 mit 1 %. Albumin und spärliche hyaline Cylinder).

Sehr oft zeigten sich zeitliche Verschiedenheiten in dem Auftreten des Eiweisses und der Cylinder. In einigen Fällen traten zuerst die Cylinder und erst eine Weile später das Eiweiss auf (Fälle N:r 1 und 7, wo der Harn nach dem ersten Teil des Spieles zahlreiche bezw. einige Cylinder, aber kein Eiweiss enthielt; nach dem zweiten Teil des Spieles trat auch Eiweiss auf. Fall N:r 125, wo der Harn 3 Min. nach einem Wettschwimmen über 100 Meter vereinzelte hyalinen Cylinder, aber kein Eiweiss zeigte, 8 Minuten nach dem Schwimmen

aber 1,5 ‰ Albumin neben Cylindern). Beim Schwinden der Harnveränderungen sahen wir in einer Reihe von Fällen das Eiweiss zuerst verschwinden und erst eine Weile später schwanden auch die Formelemente (Fall N:r 21: 2 1/2 Stunden nach einem Wettlauf über 40,2 Kilometer 0 Albumin, aber einzelne hyaline Cylinder. Fall N:r 33: 5 1/2 Stunden nach 30 Kilometer Wettlauf 0 Albumin, aber vereinzelte hyaline Cylinder. Fall N:r 172: 9 Stunden nach dem Wettlauf über 10 Kilometer 0 Albumin, einzelne hyaline Cylinder mit spärlichen Zellen besetzt. Fall N:r 181: 3 Stunden nach dem Wettlauf über 10 Kilometer 0 Albumin, einzelne hyaline Cylinder).

Nicht so oft kam es vor, dass die Cylinder zuerst verschwanden, das Eiweiss aber erst eine Weile später. (Fall N:r 18: 3 Stunden nach dem Wettlauf über 25 Kilometer keine Cylinder, minimale Spur Albumin. Fall N:r 43: 1 Stunde nach circa 3 Minuten Wettschwimmen keine Cylinder, Spur Eiweiss.)

In den meisten Fällen schien es doch, trotz den angeführten Beispielen, als würden Eiweiss und Cylinder gleichzeitig erscheinen und verschwinden. Wir glauben indessen, dass dies in wenigstens vielen dieser Fällen darauf beruhte, dass wir nicht mit hinreichend kurzen Zwischenzeiten Harnproben zur Untersuchung bekommen konnten. Sonst würde es sich wahrscheinlich herausgestellt haben, dass das Auftreten sowohl wie das Schwinden der Cylinder und des Eiweisses sehr oft zeitlich aus einander liegen und zwar in der Regel so, dass die Cylinder vor dem Eiweiss auftreten aber später als dasselbe schwinden. Wir haben überhaupt den Eindruck bekommen, als bedeute das Erscheinen der Cylinder nach Anstrengungen die leichtere Veränderung in den Nieren, das Erscheinen des Eiweisses die intensivere Veränderung.

Ist dem so, so sollte man auch erwarten, nicht selten Cylindrurie ohne Albuminurie zu finden, nicht oder nur in Ausnahmefällen dagegen Albuminurie ohne Cylinder. Albuminurie ohne Cylindrurie haben wir nun auch nach den Anstrengungen tatsächlich noch nicht gefunden, dagegen nicht selten eine, wenn auch in der Regel leichte, Cylindrurie ohne Albuminurie (die Fälle N:r 4, 53, 69, 75, 77, 123, 197, 224). Wir sind überzeugt, dass wir ähnliche Befunde von Cylindrurie ohne Albuminurie noch viel öfter gemacht hätten, wenn wir

die albuminfreien Harne öfter centrifugiert und untersucht hätten, als wir dies in Wirklichkeit taten.

Hinsichtlich der Beschaffenheit der Formelemente, die im Harn nach Anstrengungen zu finden sind, können wir uns kurz fassen. Man findet hyaline und körnige Cylinder, zuweilen hauptsächlich oder nur das eine, zuweilen hauptsächlich oder nur das andere. Oft findet man an den Cylindern vereinzelte Zellen, zuweilen findet man sogar ganze Nierenepitelcylinder. Nicht selten sieht man auch freie Nierenepitelien. Die genannten Formelemente lassen sich in keiner Hinsicht von denjenigen, die bei Nephritis vorkommen, unterscheiden. Sehr oft kamen sie in enormen Mengen vor, und *das mikroskopische Bild des Sedimentes glich dann vollkommen dem Bild, welches das Sediment bei den schwersten akuten und chronisch parenchymatösen Nephriten zeigt.* Nach CHRISTENSEN findet man auch nicht selten, ähnlich wie bei schwerer Nephritis, Fettkörnchen an oder in den Cylindern des Anstrengungsharnes. Das Vorkommen oder Fehlen von Fett im Harnsediment gestattet also nicht die Differentialdiagnose zwischen Nephritisharn und Anstrengungsharn.

Ab und zu kommen rote Blutkörperchen im Harn vor, ihre Menge ist doch im Allgemeinen ziemlich gering. Ab und zu enthält der Harn auch Spermatozoen wegen der bei vielen Anstrengungen stark wirkenden Bauchpresse, deren Druck den Inhalt der Samenbläschen auspresst.

Wenn wir die Specialtabellen näher studieren, so finden wir, wie dies schon a priori zu erwarten war, dass die Intensität der Albuminurie und Cylindrurie bei den verschiedenen Teilnehmern eines und desselben Wettkampfes ziemlich grosse individuelle Schwankungen zeigte. Dass die genannten Harnveränderungen bei einem und demselben Individuum auch bei einer und derselben Anstrengung in gewissen Grenzen wird schwanken können, wird uns auch nicht befremden.

Andererseits zeigt der Harn oft nach annähernd gleichen Anstrengungen bei demselben Individuum fast konstante Verhältnisse (siehe als Beispiele den Schwimmer Pontus Hansson mit den Nummern 47, 48, 49, 50, 51; den Schwimmer Robert Andersson mit den Nummern 43, 44, 45, 46; den Radfahrer H. Morén mit den Nummern 59, 68, 108, 110, 205, 206, 243; den Radfahrer Alex. Ekström mit den Nummern 65, 69, 115, 203, 246).

Dass aber die grössten Schwankungen bei einem und demselben Individuum durch die verschiedene Dauer bezw. Heftigkeit der Anstrengung bedingt werden, das lässt sich schon aus den Übersichtstabellen schliessen und wird durch einige Beispiele aus unseren Specialtabellen erhärtet. (Wir verweisen z. B. auf den Wettradfahrer H. Lewin, der in den Specialtabellen die Nummern 52, 86, 89, 98 trägt; auf den Wettradfahrer Sigfrid Karlsson, der die Nummern 53, 71, 88, 97 trägt.) Um aber einen deutlichen Unterschied in der Zusammensetzung des Harnes zu bewirken, muss der Unterschied in der Heftigkeit bezw. Dauer der Anstrengung nicht zu gering sein, wie dies die Specialtabelle XXI zeigt. Wir sehen hier, dass das Schwimmen von 115 + 23 Metern ungefähr dieselbe Eiweissscheidung verursacht wie das Schwimmen von 365 + 46 Metern.

Sehr viele Beispiele über die Schwankungen der Harnbeschaffenheit bei einem und demselben Individuum je nach der Intensität (Heftigkeit bezw. Dauer) der Anstrengung können wir nicht geben und zwar desshalb nicht, weil die meisten Sportmänner grosse Specialisten sind. Der eine Wettläufer kämpft z. B. nur über *kurze Distancen* (100—500 Meter), der Andere nur über *Mitteldistancen* (1.000—5,000 Meter) und der Dritte kämpft nur über *längere Distancen* (3 bis 4 Meilen) u. s. w. Wenn man aber sichere und konstante Unterschiede bei einem und demselben Individuum feststellen will, so darf man, wie bemerkt, nicht bei zu geringen Differenzen in der Anstrengungsgrösse untersuchen, wenigstens sofern man nicht Gelegenheit hat, denselben Sportman sehr viele Male nach den jeweiligen verschiedenen Anstrengungen zu beobachten.

Aus der obigen Darstellung geht nun allenfalls hervor, dass starke bezw. maximale Anstrengungen sehr oft Albuminurie und Cylindrurie hervorrufen. Es geht hervor, dass besonders die heftigen Anstrengungen dahin wirken, ja dass wirklich maximale *heftige* Anstrengungen mit fast matematischer Sicherheit starke Albuminurie und Cylindrurie hervorrufen. Eine Angewöhnung an die betreffende Anstrengung ändert daran Nichts und ein Unterschied, der dem verschiedenen Alter der Teilnehmer zuzuschreiben wäre, haben wir auch nicht beobachten können. Alter und Übung haben also, wie schon bemerkt, gar keinen Einfluss, entscheidend ist nur, ob es sich *um eine für das betreffende Individuum bei der fragli-*

chen Gelegenheit maximale oder annähernd maximale heftige Anstrengung handelt. Ist dem so, tritt bei ihm mit absoluter Sicherheit Albuminurie und Cylindrurie auf.

Das gesagte gestattet nun auch folgenden, absolut sicheren Schluss. Eine grosse Menge Leute, welche Körperanstrengungen (Gymnastik, Turnen, Fussballspiel, Boxen, Ringkampf, Schwimmen, Rudern, Laufen, Radfahren, Schlittschuhlaufen, Skidlaufen, Atletik u. s. w.) sportmässig üben, und wahrscheinlich eine Menge andere Leute, die sich in ihrem Beruf heftig anstrengen müssen, ziehen sich, während Jahre oder Jahrzehnte hindurch, sehr häufig, zu gewissen Zeiten täglich oder wenigstens mehrere mal wöchentlich, eine mehr wenig intensive Veränderung der Nieren zu, welche im Harn genau dieselben Erscheinungen gibt wie die gewöhnliche akute oder chronisch parenchymatöse Nephritis.

Es stellt sich deshalb gleich die Frage auf: bewirken nicht diese immer wiederholten Veränderungen der Nieren doch schliesslich eine Erkrankung derselben oder wird nicht durch dieselben die Prädisposition der Nieren zu Erkrankung durch andersartige Einflüsse erhöht?

Um diese praktisch äusserst wichtige Frage beantworten zu können, haben wir jeden einzigen von unseren 163 Sportmännern wenigstens einmal, sehr oft (wenn der betreffende an mehreren Wettkämpfen, wo wir anwesend waren, teilnahm) mehrmals (2—7 Mal) unmittelbar vor der Anstrengung eine Harnprobe abgeben lassen, die einer Untersuchung unterzogen wurde. Demgemäss haben wir insgesammt 254 von den 163 Sportmännern *unmittelbar vor* der Anstrengung gelassene Harnproben untersucht. Bei allen diesen Proben wurde die HELLER'sche Eiweissreaktion ausgeführt; 99 von diesen 254 Proben wurden ausserdem centrifugiert und auf das Vorhandensein von Formelementen untersucht.

In 37 von den 254 unmittelbar vor der Anstrengung gelassenen Harnproben wurde Eiweiss gefunden und zwar 13 Mal in messbaren Mengen (0,25—1,5 ‰) und 23 Mal in Spuren oder minimalen Spuren; bei einer Probe (Thure Bergvall) fehlt wegen Versehens die Angabe über Menge. 13 von diesen 37 eiweisshaltigen Proben waren ausserdem centrifugiert worden, wobei 8 keine Cylinder darboten, während 5 vereinzelte oder sehr spärliche, gewöhnlich hyaline Cylinder enthielten. 2 Proben zeigten vereinzelte hyalinen Cylinder, aber

Name und Alter.	Nummer in den Specialtabellen.	Tag für die Untersuchung.	
I. S. Holmkvist . 19 Jahre	**14**	6/5	Min. Spur Alb., Cylinder 0.
	18	16/5	0 Alb.
	32	30/5	0 »
	179	1/8	0 »
II. Thure Bergvall 22 Jahre	**23**	30/5	Alb. (wie viel?). Cylinder 0.
III. B. Modig . . . 18 Jahre	**29**	30/5	Spur Alb., sehr vereinzelte hyal. und körn. Cylinder.
IV. S. Almgren . . 16 Jahre	**36**	30/5	Spur Alb.
V. J. Lindblad . . 16 Jahre	38	30/5	Spur Alb.
	147	26/9	0 Alb.
	193	31/8	15 Min. und 1½ Stunde nach Marathonlauf 0 Alb.
VI. H. Lundin . . 20 Jahre	**54**	26/6	Vor min. Spur, nach 230 Kilom. Radfahren 0 Alb.
	70	3/7	Vor und nach 330 Kilom. Radfahren 0 Alb. und 0 Cyl.
	103	25/7	0 Alb.
	114	11/7	Vor Spur Alb., nach 200 Kilom. Radfahren 0 Alb.
	199	15/8	0.
	207	12/9	0.
VII. L. E. Eklund . 22 Jahre	**76**	3/7	Spur Alb., 0 Cylinder.
	116	11/7	Min. Spur Alb.
VIII. H. Morén . . 32 Jahre	59	26/6	0.
	68	3/7	0.
	108	25/7	0.
	110	11/7	Spur Alb.
	205	15/8	0.
	206	12/9	0.
	243	28/9	0.
IX. J. Skoglund . . 19 Jahre	**136**	10/10	Min. Spur Alb.
	143	26/9	Spur Alb.
X. Hj. Palmkvist . 22 Jahre	154	2/8	0.
	167	31/7	Min. Spur Alb.
XI. Edv. Hellgren . 21 Jahre	**180**	31/8	Vor Spur Alb., 1½ Stunde nach Marathonlauf 0 Alb., 0 Cyl.
XII. Helge Nilsson	**194**	31/8	Spur Alb., vereinzelte hyal. Cylinder.
XIII. Godlund . .	198	31/8	Spur Alb., keine Cyl.
XIV. A. Wahlström 26 Jahre	**209**	12/9	Vor Spur Alb., während einer Radfahrt 0 Alb., beim Ziel nach 146 Kilom. Fahrt Spur Alb.
	***251**	23/9	Vor 1 ‰ Alb.
XV. Sven Eriksson 17 Jahre	**215**	12/9	Min. Spur Alb.

Die mit * vorgemerkten Nummern hielten messbare Mengen Eiweiss.

Name und Alter.	Nummer in den Specialtabellen.	Tag für die Untersuchung.	
XVI. Pettersson . .	**218**	12/9	Spur Alb.
XVII. Åkerström . 20 Jahre	**220**	12/9	Spur Alb.
XVIII. Rydin . . . 32 Jahre	**239**	23/1	Min. Spur Alb.
XIX. C. Frisk . .	**257**	30/1	Spur Alb., spärliche hyal. Cylinder.
XX. P. Zerling . . 19 Jahre	***254**	30/1	0,5 ‰ Alb., 0 Cylinder.
	264	5/2	Spur Alb., 0 Cylinder.
XXI. A. Hillman . 17 Jahre	***13**	6/5	0,25 ‰ Alb., 0 Cylinder.
	16	16/5	0 Alb.
XXII. Gustaf Eriksson . . . . . . 20 Jahre	***72**	3/7	Vor 0,5 ‰ Alb., einzelne hyal. Cyl., nach 330 Kilom. Radfahrt 0 Alb., 0 Cyl.
	***113**	11/7	Vor 1,5 ‰ Alb., unmittelbar nach 200 Kilom. Radfahrt 0 Alb., eine Stunde später Spur Alb.
XXIII. Sigfrid Johansson . . . . 21 Jahre	55	26/6	0 Alb.
	***73**	3/7	Vor 0,5 ‰ Alb., 0 Cyl.; 10 Min. nach 330 Kilom. Radfahrt 0 Alb., 0 Cyl.
	93	25/7	Alb.
XXIV. Erik Andersson . . . . . 19 Jahre	77	3/7	0.
	107	25/7	0.
	***112**	11/7	Vor 0,5 ‰ Alb., nach 200 Kilom. Radfahrt 0 Alb.
	213	12/9	0.
XXV. John Högberg 14 Jahre	***122**	14/11	1 ‰ Alb.
XXVI. K. Almström	***134**	10/10	0,5 ‰ Alb.
XXVII. M. Thorsell 20 Jahre	165	31/7	0.
	***175**	1/8	0,75 ‰ Alb.
XXVIII. Nils Rydholm . . . . . . 27 Jahre	***225**	5/12	0,25 ‰ Alb., einzelne hyal. Cyl.
	***238**	23/1	0,25 ‰ Alb.
XXIX. E. Kvist . 24 Jahre	222	5/12	0 Alb., 0 Cylinder.
	***240**	23/1	0,5 ‰ Alb.
XXX. Otto Andersson . . . . . . 20 Jahre	**263**	5/2	0 Alb., vereinzelte hyal. Cylinder.
XXXI. Thure Johansson . . . . 20 Jahre	**20**	30/5	0 Alb., sehr vereinzelte hyal. Cylinder.
	182	31/8	0 Alb., 0 Cyl.

Die mit * vorgemerkten Nummern hielten messbare Mengen Eiweiss.

kein Eiweiss. In 39 Proben also Bestandteile im Harn, die auf Nierenschädigungen hinzuweisen pflegen. Diese 39 Proben stammten von 31 Sportmännern. Diese 31 Männer sind in der Tabelle auf S. 62—63 zusammengestellt. Für jedes Individuum haben wir zu eruiren versucht, ob der abnorme Harnbefund ein konstanter oder ganz zufälliger sei, und haben zu diesem Zweck diejenigen Harnproben desselben Individuums aufgesucht, die zur Beantwortung dieser Frage dienen konnten. Näheren Aufschluss ergiebt nun die obenstehende Tabelle, in welcher diejenigen Harnproben, *die nicht unter dem Einfluss eines Wettkampfes standen*, aber trotzdem abnorme Bestandteile enthielten, fett gedruckt, während die anderen mit gewöhnlichen Typen gedruckt sind. Wo in der Tabelle nicht Anderes angegeben wird, sind übrigens die in derselben zusammengestellten Harnproben unmittelbar vor einem Wettkampf gelassen worden.

Man sieht sogleich, dass es sich bei wenigstens 14 von diesen 31 Individuen um ganz zufällige Befunde handelt (die Fälle I, V, VI, VIII, X, XI, XIV, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXVII, XXIX, XXXI) und dass also bei diesen von einer Nierenkrankheit nicht die Rede sein kann. Bei den übrigen 17 Individuen kann ein entscheidender Beweis in der vorliegenden Frage nicht geliefert werden, weil wir nicht in der Lage waren eine hinreichende Zahl von unmittelbar vor der Anstrengung gelassenen Harnproben oder überhaupt von Proben, die nicht unter der Einwirkung einer Anstrengung standen, zu untersuchen. Denn bei nicht weniger als 13 von diesen letztgenannten 17 Individuen kam nur eine einzige, vor einem Wettkampfe gelassene Harnprobe zur Untersuchung; nur bei 4 von den 17 gelangten 2 solche Harnproben zur Untersuchung. Wenn bei diesen 17 öfters untersucht worden wäre, so hätte es sich höchst wahrscheinlich herausgestellt, dass bei einer grossen Zahl von ihnen die abnormen Harnbestandteile nur zufällig, nicht konstant waren, genau so wie bei den 14 soeben aufgezählten Fällen. Dafür sprechen nun auch gewissermassen die höchst geringen Mengen, in denen die abnormen Harnbestandteile bei diesen 17 gewöhnlich vertreten waren (bei 9 nur Spuren oder minimale Spuren Albumin, bei 6 0,25 bis höchstens 1 ‰ Albumin; bei einem fehlt die Angabe über die Menge; die Cylinder immer vereinzelt; in 1 Falle vereinzelte Cylinder ohne Albumin).

In einem grossen Teil der in Rede stehenden 17 Fälle (sowie bei vielen anderen der in der letzten Tabelle zusammengestellten Fällen) hatten wir aber die höchst wahrscheinliche Ursache des Erscheinens der abnormen Harnbestandteile in den vor den Wettkämpfen gelassenen Harnproben direkt gesehen. Es war dies eine dem Harnlassen und dem Wettkampf *unmittelbar oder kurz vorhergehende Anstrengung*, bei welcher die ungeduldigen Leute ihre Kräfte durch ein Versuchslaufen, -Radeln, -Heben, -Schwimmen oder dergleichen prüften. Leider haben wir unsere diesbezüglichen Beobachtungen nicht notiert, aber wir sind nicht destoweniger ganz sicher, dass wenigstens viele der genannten 17 Individuen nur eine übergehende Anstrengungsalbuminurie und Cylindrurie zeigten. Zuweilen hatten die Leute sich wohl diese Harnveränderungen schon vor der Ankunft zum Kampfplatze zugezogen und zwar durch die Art, wie sie sich dahin begaben. Radler kommen z. B. oft nicht ruhig spazierend zum Kampfplatze, sondern auf ihrem Rade schnellstens herangefahren u. s. w.

Wie wir schon mehrmals besprochen haben, kann man die Wettkämpfe in zwei grosse Gruppen einteilen teils solche, nach welchen der Harn immer oder beinahe immer mit Eiweiss und Cylindern untermischt ist, teils solche, nach welchen der Harn entweder ganz frei von Eiweiss und Cylindern ist oder nur relativ geringe Mengen solcher Beimischungen enthält. Ist nun die Anstrengung eine solche, durch welche eine starke Albuminurie und Cylindrurie hervorgerufen wird, so wird der vor der Anstrengung abnorm zusammengesetzte Harn nach der Anstrengung gewöhnlich stärker abnorm erscheinen. Ist dagegen die Anstrengung eine solche, welche keine Albuminurie und Cylindrurie hervorruft, so *kann ein vor der Anstrengung abnorm erscheinender Harn nach der Anstrengung normal erscheinen, falls die Blase vor oder während der Anstrengung vollständig entleert worden ist.* Man wird dadurch den Eindruck bekommen, als ob die Anstrengung an und für sich, anstatt eine abnorme Zusammensetzung des Harnes zu bewirken, im Gegenteil die normale Zusammensetzung herbeigeführt hat (Beispiele hierüber finden wir in der Tabelle auf S. 62—63 nämlich N:o VI: 54, 114, XI: 190, XIV: 209, XXII: 72, 113, XXIII: 73, XXIV: 112). Dass die Befunde

in Wirklichkeit nicht so gedeutet werden dürfen, liegt jetzt wohl auf der Hand.

Es liegt auch auf der Hand, dass der quantitative Gehalt des Harnes an abnormen Beimischungen nach einer Anstrengung ausser von der Art der Anstrengung auch von der Art der vorausgehenden *Entleerung der Blase*, ob vollständig oder unvollständig, abhängig sein muss.

In *vereinzelten* Fällen könnte vielleicht die Erklärung dafür, dass der Harn vor der Anstrengung eiweisshaltig, nach derselben eiweissfrei war, darin zu suchen sein, dass das betreffende Individuum an einer lordotischen Albuminurie (JEHLE) litt und dass die Anstrengung mit einer Änderung der Körperhaltung mit Ausgleichung der Lordose verbunden war (z. B. beim Radfahren, wo die Wettfahrer stark kyphotisch zusammengebeugt auf dem Rade sitzen), was die lordotische Albuminurie zum Schwinden bringen könnte. Aus dem, was wir bei der Besprechung der Untersuchungsmetoden angegeben, ergibt sich, dass es uns unmöglich war, unser Material auf das Vorhandensein von lordotischer (cyclischer) Albuminurie zu untersuchen. Ein vereinzelter »Lordotiker» kann uns also entgangen sein. Dass unter den umschriebenen 17 Individuen auch ein vereinzelter Fall von wirklicher Nierenkrankheit versteckt sein kann, ist ja auch nicht ganz ausgeschlossen. (In letzterer Hinsicht denken wir besonders an den Fall, der in den Specialtabellen die Nummer 23 hat.) Hier soll aber das in Erinnerung gebracht werden, was LEUBE, O. V. PETERSSON, FLENSBURG, HWASS *u. A.* mitteilen über das Vorkommen von Albuminurie und Cylindrurie bei sonst gesunden Individuen, von denen nicht behauptet wird, dass sie Sport oder Training geübt hätten. Wir sehen, dass Albuminurie und Cylindrurie bei diesen ebenso oft beobachtet worden ist wie bei unseren Sportmännern, wo die Frequenz (31 auf 163 =) 19 % ist.

Aus dem Gesagten und auf Grund unserer Beobachtungen können wir den ganz sicheren, praktisch sehr wichtigen Schluss ziehen, dass *der Sport und Training, trotz der scheinbar drohenden Harnveränderungen, für die Nieren ganz unschädlich sind.* Es mögen sich die Leute Jahre und Jahrzente hindurch noch so oft, und lange Zeiten täglich, mehr weniger intensive Anstrengungsalbuminurien und Anstrengungscylindrurien hinzuziehen, ihre Nieren werden dadurch nicht gefährdet und sind auch nicht mehr als andere Nieren

zu Erkrankungen aus anderen Ursachen disponiert. Dies wollen wir um so stärker hervorheben, weil andere Autoren sich in anderem Sinne äussern, aber ohne Beweise für die Richtigkeit ihrer Ansicht zu liefern. So sagt z. B. ALBU, dass die Albuminurie der Radfahrer ein Zeichen einer chronischen schleichenden Nephritis ist und dass das Erscheinen der Albuminurie eine Kontraindication für das übermässige Betreiben einer Muskelübung, eines Sports, ist. ALBU warnt auch besonders deshalb vor jeder übermässigen Anstrengung beim Radfahren.

Wir sahen, dass die Harnveränderungen nach starken Anstrengungen denjenigen der Nephritis sehr ähnlich sind. Die Differentialdiagnose ist aber leicht zu stellen, wenn man nur das Vorkommen von Anstrengungsveränderungen des Harnes in der Erinnerung behält. Eine Anstrengungsalbuminurie schwindet nämlich spätestens nach einigen Stunden relativer Ruhe und die Anstrengungscylindrurie schwindet gleichzeitig oder wenig später.

Zu den abnormen Harnbestandteilen nach Anstrengungen gehört auch das *Hämoglobin*, das wir bei 4 Wettkämpfern beobachteten, nämlich in den Fällen N:o 13, 32, 172 und 173.

Fall N:o 13. Hillman, 17 Jahre. Einstündiger Wettdauerlauf den 9/5 1909 um 9—10 Uhr Nachmittag. Temperatur der Luft + 5° C. Vor der Anstrengung hält der Harn 0,25 ‰ Eiweiss, sonst nichts bemerkenswertes. Der 45 Minuten nach der Anstrengung gelassene Harn ist *blutgefärbt* (fleischsaftroth) und giebt *starke positive Reaktion mit der Guajakprobe.* Die genaue mikroskopische Untersuchung lässt aber *keine roten Blutkörperchen* entdecken. Eiweissgehalt 4,5 ‰. Unzählige körnige Cylinder.

Fall N:o 32. Holmkvist, 19 Jahre. Marathonwettlauf den 30/5 1909; Wetter mässig warm, abwechselnd Sonne und Regen. Er konnte nicht die ganze Strecke (40,200 Meter), sondern nur circa 30,000 Meter laufen.

Vor dem Laufen zeigte der Harn ganz normale Verhältnisse. Unmittelbar nach dem Lauf war der Harn stark trüb, *schmutzig rotbraun* mit *graurotbraunen Bodensatz.* Die mikroskopische Untersuchung ergab grosse Mengen hyaliner Cylinder, etwas wachsartig glänzend, aber *keine roten Blutkörperchen. Guajakprobe stark positiv.* Eiweissgehalt 2 ‰. In der 3 Stunden nach dem Wettlauf gelassenen Harnprobe fiel die Guajakprobe noch stark positiv aus, in der 5 1/2 Stunde nach dem Laufen gelassenen Probe fiel die Guajakreaktion aber negativ aus. Näheres siehe in der Specialtabelle.

N:r 172. Brynolf Larsson, 23 (?) Jahre. Wettlaufen 10,000 Meter während circa 33 Min. am 8/7 1909 um 8 Uhr Nachmittag. Harn

vor vollkommen normal; 15 Min. nach stark trüb, fleichsaftfarbig; 30 Min. nach dunkel blutrot; 1 Stunde nach dunkel blutrot; 2 1/4 Stunden nach braunrot; 3 Stunden nach rotgelb; 9 Stunden nach gelb. Die 9 Stunden nach dem Laufen gelassene Harnprobe enthielt kein Hämoglobin, alle die anderen nach den Laufen gelassenen Harnproben enthielten Hämoglobin, dessen Anwesenheit nach starkem Centrifugiren des Harnes durch die Guajakprobe und durch spektroskopische Untersuchung bewiesen wurde.

Eine Stunde nach dem Laufen wurde aus einer Armvene Blut aspiriert und unmittelbar centrifugiert. Das ausgeschiedene klare Serum war rotgelb und zeigte im Spektroskop die Absorbtionsstreifen des Hämoglobins. Näheres über den Fall siehe die Specialtabelle. Der Mann berichtet, dass er schon ein mal früher nach einem Laufen beobachtet hat, dass sein Harn schwarzrot war.

N:o 173. Landkvist, 28 Jahre. Lief gleichzeitig mit dem vorigen 10,000 Meter. Harn vor dem Laufen normal; 15 Minuten nach dem Laufen blutrot. Guajakprobe und spektroskopische Untersuchung des filtrierten Harnes zeigen die Anwesenheit von Hämoglobin. In diesem Falle wie in dem vorigen enthielt der Harn sehr wenige rote Blutkörperchen, so wenige, dass dieselben allein nicht die rote Farbe des Harns bedingen konnten. Übrigens wurde ja das Hämoglobin hier wie in N:o 172 in dem von Formelementen befreiten Harn nachgewiesen.

Die Anwesenheit von Hämoglobin (bezw. im Fall 32 Methämoglobin) im Harn könnte in verschienener Weise erklärt werden. Entweder durch Hämolyse der roten Blutkörperchen in den Gefässen mit Austritt von Hämoglobin ins Serum und Ausscheidung dieses abnormen Serumbestandteiles durch die Nieren oder durch Austreten von intakten roten Blutkörperchen durch die Nierengefässe in den Harn und erst hier im Harn eintretende Lyse als Folge der Einwirkung irgendwelcher ausgeschiedenen hämolytischen Substanz.

Nun zeigte ja die Blutuntersuchung im Fall 172, dass eine Hämoglobinämie wirklich vorlag. Ausserdem haben eine Reihe von uns vorgenommener systematischen Untersuchungen gezeigt, dass Anstrengungsharne keine besondere hämolytische Kraft gegenüber menschlichen roten Blutkörperchen besitzen, sondern dass sie sich in dieser Hinsicht wie gewöhnlicher Harn verhalten. Es handelt sich also bei der Hämoglobinurie nach Anstrengungen um eine Hämoglobinämie, deren Ursache wohl in der Abkühlung der bei den Kämpfen schwitzenden und zum grossen Teil nackten Hautoberfläche zu suchen ist. Irgendwelcher Grund, in unseren Fällen das Vorhandensein von Lues anzunehmen, lag nicht vor. (Forts. in Heft. 2.)

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

Nordische medizinische Literatur 1910.

Oktober—Dezember.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält: 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen mit Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) Die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach dem Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, die im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:
1. RUDOLF KOLSTER: Über die Stützgewebe der Niere. — 2. CARL SONNE: Über die Polypnoe aus Sauerstoffmangel und ihre Bedeutung für den Organismus. — 3. CHRISTIAN BOHR: Über das Lungenemphysem. — 4. JOHANNE CHRISTIANSEN: Die Wasserstoffionenkonzentration im Mageninhalt. — 5. GÖSTA BOHMANSSON: Über qualitative Bestimmung von Zucker im Harn.

1. RUD. KOLSTER (F.): **Om njurens stödjesubstans.** (Über die Stützgewebe der Niere.) Finska Läkaresällsk. handl., bd. 52, senare halfåret, s. 355.

Die vorliegende Untersuchung, welcher die Niere der Katze als Material diente, wurde mit der BIELSCHOWSKY-Methode ausgeführt. Die betreffenden Resultate lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

Eine Membrana propria in Form einer strukturlosen Membran um die Harnkanälchen herum ist nicht nachzuweisen. Dieselbe wird nur durch Verkittung mehr oder weniger regelmässig zirkulär angeordneter Fasern vorgetäuscht.

Zwischen dem ebenfalls fibrillären Stroma und dieser, den Kanälchen dicht anliegenden, Schicht besteht ein *direkter* Zusammenhang,

indem Fibrillen der letzteren in das übrige Stroma übergehen und sich mit diesem verfilzen. *Autoreferat.*

2. CARL SONNE (D.): **Om Iltmangelpolypnœen og dens Betydning for Organismen.** (Über die Polypnœ aus Sauerstoffmangel und ihre Bedeutung für den Organismus.) Hospitalstid. 1910, S. 1306.

Durch Muskelarbeit steigt der Kohlensäurengehalt des Blutes. Dies hat erhöhte Lungenventilation zur Folge. Bei excessiver Arbeit fällt auch der Sauerstoffgehalt des Blutes. Die Sauerstoffspannung in den Lungenkapillaren sinkt. Die Respiration wird heftig forciert. Verf. zeigt nun, dass dies eine dem Organismus nützliche Reaktion ist; denn dadurch wird die Sauerstoffspannung der Alveolluft erhöht und bei niedrigen Sauerstoffspannungen im Arterienblut wird selbst eine geringe Spannungserhöhung in der Alveolluft zur Folge haben, dass mehr als bei den höheren Sauerstoffspannungen aufgenommen wird. Wie also die Polypnœ für den gesunden während und gleich nach excessiver Arbeit ein Vorteil ist, so ist sie auch für Herzpatienten nützlich, und man sieht sie manchmal bei diesen ohne extra Arbeit eintreten, allenfalls bedeutend leichter als bei gesunden. Diese Raisonnements werden ausserdem auf eine Reihe Respirationsversuche gestützt. *Hans Jansen.*

3. CHRISTIAN BOHR (D.): **Om den pathologiske Lungeudvidning (Lungeemphysem.)** (Über die pathologische Lungenerweiterung (Lungenemphysem.)) Festschrift herausgegeben von der Kopenhagener Universität anlässlich des Jahresfestes der Universität. November 1910.

In einer Reihe früherer Arbeiten hat BOHR gezeigt, dass die Mittelkapacität der Lunge, die Luftmenge, welche die Lunge in ihrer Mittelstellung umfasst, nach der Muskelarbeit variiert. Bei starker Arbeit nimmt die Kapacität zu, d. h. die Lungen erweitern sich. Dies ist ein *zweckmässiger Reflex;* denn dadurch wird die respiratorische Oberfläche grösser und die Kapillaren der Lungen erweitern sich, was die Passage des Blutes und dadurch die Herzarbeit erleichtert; aber bei starker Muskelarbeit werden gerade bessere Bedingungen für den Luftaustausch und Erleichterung für das Herz erfordert.

BOHR zeigt nun, dass sich dieser physiologische Reflex dazu brauchen lässt die meisten Formen pathologischer Lungenerweiterung zu erklären. Erstens das sogenannte *kardiale Emphysem*, eine Lungenerweiterung oder jedenfalls eine relative Erhöhung der Mittelkapacität, die sich bei Herzkrankheiten nachweisen lassen soll. Die Erweiterung will dem kranken Herzen die Arbeit erleichtern, deshalb tritt sie ein; da aber die Ursache chronisch ist, wird auch die Erweiterung chronisch. Ähnlich liegt die Sache bei *kompensatorischem Emphysem* d. h. Erweiterung der zurückgebliebenen Lunge durch vollständige Schrumpfung oder Entfernung der anderen. Da all das Blut, das früher durch beide Lungen lief, nun durch die eine laufen muss, erweitert sich die Lunge um die möglichst besten Durchströmungsbe-

dingungen zu geben. — Bei dem gewöhnlichen »*substantiellen Emphysem*» ist die Erklärung die folgende: Primär ist dort eine recht ausgedehnte Obliteration von Lungenkapillaren. Der hierdurch entstandene erhöhte Widerstand gegen den Blutstrom hat reflektorisch eine Lungenerweiterung zur Folge. Diese wird stationär, da die Ursache bestehen bleibt. *Hans Jansen.*

4. JOHANNE CHRISTIANSEN (D.): **Brintionkoncentrationen i Maveindhold.** (Die Wasserstoffionenkonzentration im Mageninhalt.) Hospitalstid. 1910, S. 1273.

Verf. hat elektrometrische Bestimmungen der Wasserstoffionenkonzentration im Filtrat von 1 Stunde nach Ewald's Probemahlzeit aufgeholtem Mageninhalt vorgenommen und die dabei gefundenen Werte für freie Säure mit denjenigen verglichen, die man durch Titrierung unter Anwendung der gewöhnlichen Indikatoren erhielt. Verf. untersuchte 33 Fälle und kam zu folgendem Resultat: Mit Günzburg's Reagenz als Indikator bekommt man Zahlen, die mit den wirklichen Wasserstoffionenkonzentrationen in gutem Einklang stehen, wohingegen Dimethyl-amido-azo-benzol und Kongopapier zu hohe Zahlen geben. Es existiert im Mageninhalt zwischen den Titerzahlen der verschiedenen Indikatoren ein gesetzmässiges Verhältnis, welches demjenigen entspricht, das in salzsauren Lösungen von Witte's Pepton gefunden wird.

Die kolorimetrische Methode mit Tropaeolin und Methylviolett als Indikatoren ist auf Mageninhalt unanwendbar. *Hans Jansen.*

5. GÖSTA BOHMANSSON (S.): **Om kvalitativ bestämning af socker i urin.** (Über qualitative Bestimmung von Zucker im Harn.) Hygiea 1910, S. 1149—1159.

Aus der Untersuchung des Verf:s, die aus dem mediz.-chemischen Laboratorium der Universität Lund (Prof. I. BANG) stammt, geht hervor, dass man die ALMÉN'sche Zuckerprobe dadurch empfindlicher und sicherer machen kann, dass man die zu untersuchende Flüssigkeit zuerst mit Tierkohlen nebst alkoholischer Salzsäure schüttelt. Dabei wird nicht Zucker, wohl aber andere reduzierende Substanzen absorbiert, welche die Probe mit der ALMÉN'schen Wismuthlösung stören können. Die erwähnten reduzierenden Substanzen fasst Verf. als mit dem Urochrom identisch auf. Nach der Behandlung mit Tierkohlen und HCl ist die ALMÉN'sche Probe schärfer als die Kupferproben.

C. G. Santesson.

Anzeigen:

G. LINDBERG (S.): **Om de hvita blodkropparnas olika arter hos människan med hänsyn särskildt till deras genetiska förhållanden till hvarandra.** (Über die verschiedenen Arten von weissen Blutkörperchen beim Menschen besonders mit Rücksicht auf ihre gegen-

seitige genetische Relation.) Upsala Läkarefören. förhandl. N. f., bd. 16, 1910, s. 207—226.

ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Die Produktion von Wärme und der Wärmehaushalt.** Aus Handbuch der vergleichenden Physiologie III, 2, herausgegeb. von HANS WINTERSTEIN. Gustav Fischer's Verlag, Jena 1910, Sonderabdruck 104 S. 8:o mit 13 Abbild. im Text.

ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Respirationsapparate.** Aus Handbuch der physiologischen Methodik, herausgegeb. vom Verf. S. Hirzel's Verlag, Leipzig 1910, S. 71—149, mit 52 Abbild. im Text.

JOHANNES BOCK (D.): **Beiträge zur Methodik der Isolierung des Herz-Lungenkreislaufes und Untersuchungen über die Arbeit des Herzens bei Fiebertemperatur.** Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Supplement-Band. »Schmiedeberg-Festschrift 1908», N:r 8, S. 83—92.

HANS GERTZ (S.): **Ett fall af medfödd total färgblindhet.** (Fall von angeborener, totaler Farbenblindheit.) Hygiea 1910, s. 1137—1148.

ISRAEL HOLMGREN (S.): **Ett sätt att påvisa jod i vätskor, särskildt i urin.** (Eine Methode, Jod in Flüssigkeiten, besonders in Urin nachzuweisen. Siehe unten Ref. N:r 2, S. 28—31, Arbeit von CL. ENEBUSKE.) Allm. Svenska Läkaretidn. 1910, s. 1037—1039.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. G. PALLIN: Seltener Fall von Duplicitas posterior. — 2. O. H:SON FORSSELL: Fall von Hernia diaphragmatica congenita. — 3. G. HEDRÉN: Fall von Uterussarkom. — 4. FRANCIS HARBITZ: Über trophoneurotischen Veränderungen in Knochen und Gelenken bei Lepra. — 5. B. EBBEL: Die Ätiologie des endemischen Struma. — 6. FR. HARBITZ: Über die Ursachen plötzlichen Todes im Kindesalter und seine gerichtlich medizinische Beurteilung speziell mit Rücksicht auf die Thymushyperplasie und den Status lymphaticus. — 7. PJETUR BORGASON: Über den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmetoden. — 8. G. JÖRGENSEN: Dasselbe Thema. — 9. A. FISCHER: Verbesserung der Thermostattechnik. — 10. K. A. JAKOBSEN: Untersuchungen über die Lebefähigkeit der Choleravibrionen im Meereswasser. — 11. C. BŒCK: Vorkommen von Leprabazillen in den Fæces knotiger Aussätziger, die Quelle und das spätere Schicksal dieser Bazillen.

1. G. PALLIN (S.): **Sällsynt fall af dubbelmissbildning.** (Ein seltener Fall von duplicitas posterior.) Lunds Läkaresällsk. förhandl. 1910. Hygiea 1910, s. 1284—87.

Knabe mit Verdoppelung des kaudalen Rückengrats. Zwei Analgruben. Sacrum mit zwei coccyges, eine nach jedem Anus hin. Penis breit mit zwei glandes. *Carl Sundberg.*

2. OLOF H:SON FORSSELL (S.): **Fall af hernia diaphragmatica congnita.** Hygiea 1910, s. 1428.

Männlicher Foetus. Mors nach 6 Stunden. Sektion. In der linken hinteren Partie des Diaphragma ein länglicher ventral-dorsaler Defekt, 2 cm in Diameter. Der ganze Dünndarm, Magen und Colon mit Ausnahme der Flexura sigmoidea in der linken Pleurahöhle.

In der *Diskussion* berichtet G. HEDRÉN über 7 Fälle von Hernia diaphragmatica unter etwa 1,000 Sektionen. In sämmtlichen Fällen waren die Hernien (Herniæ spuriæ) linkerseits zu finden.

Carl Sundberg.

3. G. HEDRÉN (S.): **Fall af uterussarkom.** Obstetr. gynekol. sektionens inom Sv. Läkarsällsk. förhandl. Hygiea 1910, s. 1431.

Verf. demonstrierte einen polypösen Tumor, von Portio vaginal· einer 48-jähr. Frau exstirpiert; er hatte kontinuierliche Blutungen verursacht. Anscheinend nur ein unschuldiges Myom, erwies sich die Geschwulst mikroskopisch als ein myoblastisches Sarkom oder leyomyoma sarcomatodes. Nach Feststellung dieser Diagnose wurde auch Uterus exstirpiert.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet Verf. über noch 2 Fälle dieser relativ seltenen Tumorform. In dem einen (54-jähr. Frau, in akuter, eitriger Peritonitis gestorben, nur kurz vor dem Tode von einem Arzt untersucht) war Uterus in einen mannskopfgrossen, festen Tumor verwandelt, worin die glatte Muskulatur allmählich in ein grosszelliges Rundzellensarkom überging; teilweise Zellpolymorphie mit Übergang in Fibrosarkom. In der Sarkommasse kam auch ein faustgrosses, gut begrenztes, typisches Leiomyom vor. An der Oberfläche des Tumors wurde ein walnussgrosser, nekrotischer Herd vorgefunden, der die Peritonitis veranlasst hatte. Metastasen kamen im Peritoneum sowie in den retroperitonealen Lymphdrüsen vor. — In noch einem Fall (46-jähr. Frau; Portio hypertrophisch, uneben, mürbe, leicht blutend; Menopause seit 1 Jahre) hatte Verf. in der abgekratzten Schleimhaut sowie in einem Schnitt aus Cervix polymorphzelliges Sarkomgewebe nachgewiesen.

C. G. Santesson.

4. FRANCIS HARBITZ (N.): **Om trofoneurotiske forandringer i ben og led ved lepra.** (Über trophoneurotische Veränderungen in Knochen und Gelenken bei Lepra.) Norsk magaz. for lägevid. 1910, s. 1019.

Die Arbeit, welche aus Anlass der Leprakonferenz in Bergen im Sommer 1909 ausgearbeitet ist, fusst auf einem in seiner Art einzigartigen, zum wesentlichen Teil in den Aussatzhospitälern in Bergen gesammelten Material. Das Material stammt von Leprapatienten, die 15—25—40 ja selbst bis zu 67 Jahre hindurch ihre Krankheit getragen haben und jahrzehntelang in Leprahospitälern behandelt und beobachtet worden sind.

Bei den Formen von Lepra, die mit speziell grossen Deformitäten von Händen und Füssen — Lepra mutilans — verlaufen, rühren vielleicht die meisten von Ulcerationen und Nekrosen oder von chro-

nischen Entzündungen her, bedingt durch die Anästhesie und Analgesie, welche die chronische lepröse Neuritis begleiten. Einige dieser Veränderungen sind doch einem trophoneurotischen Einfluss zuzuschreiben, der durch die Neuritis bedingt wird und der eine Knochenatrophie und gewisse Gelenkaffektionen von charakteristischem Aussehen bedingt; ein Umstand auf den HJ. HEIBERG zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt hat.

Diese Atrophie ist speziell an den Metakarpal und Metatarsalknochen sowohl wie an den Phalangen zu sehen. Die Knöchel werden stark verkürzt, dünn und zugespitzt, zum Teil in dünne Scheiben verwandelt. Die Atrophie ist nicht durch Entzündung oder Nekrose irgendwelcher Art bedingt, kann auch nicht als Inaktivitätsatrophie aufgefasst werden. Die einzige plausible Erklärung ist die Atrophie trophoneurotisch aufzufassen — als bedingt durch die von der leprösen Neuritis hervorgerufenen Ernährungsstörungen. Verf. ist im übrigen nicht der Meinung, dass diese Affektion zu Gunsten für das Vorhandensein spezieller trophischer Nerven spricht, der Einfluss der Neuritis auf die bisher bekannten Nervenkategorien ist eine völlig ausreichende Erklärung für die veränderten Ernährungsverhältnisse. Die Gelenkaffektionen treffen vorzugsweise die Karpal- und Tarsalgelenke und erinnern dem Aussehen nach an Arthritis deformans. Auch diese Gelenkkrankheiten müssen in ätiologischen Zusammenhang mit der leprösen Neuritis gebracht werden. *A. de Besche.*

5. B. EBBELL (N.): **Det endemiske strumas ätiologi.** (Die Ätiologie der endemischen Struma.) Norsk magaz. for lägevid. 1910, s. 1131.

Die endemische Struma kommt besonders in Gebirgsgegenden vor und scheint durch Wasser aus gewissen Quellen übertragen zu werden. Der bisher unbekannte Stoff in diesen Quellen, der nach einer gewissen Zeit, ca. 3 Monate, Struma hervorrufen sollte, muss nach Meinung des Verf. das Radium sein. Radium scheint nämlich in grösster Menge gerade an den Stellen vorzukommen, wo Struma endemisch herrscht, teils als Emanation in der Luft, teils in Quellen oder in Mineralien, so in den Norischen Alpen, dem Erzgebirge u. s. w. In mehreren Fällen ist direkt nachgewiesen worden, dass Wasser aus »Strumaquellen» Radiumemanation enthält, und gewisse Erfahrungen von der Prophylaxis erklären auch, dass das Radium der schädliche Stoff sein kann, indem das Kochen des Trinkwassers vor der Krankheit in den Strumagegenden schützt; hierdurch dürfte ja die Radiumemanation ausgetrieben werden.

Es lässt sich denken, dass diese Theorie experimentell dadurch gestützt werden kann, dass man hierfür geeigneten Tieren radiumhaltiges Trinkwasser verabreicht; da derartige Versuche an dem Aufenthaltsort des Verf. (Madagaskar) ausgeschlossen sind, überlässt er es Anderen diese Idee zur Ausführung zu bringen. *Olaf Scheel.*

6. FRANCIS HARBITZ (N.): **Om aarsaker til pludselig död i barnealderen og den retsmedicinske bedömmelse av saadanne tilfälde med särlig hensyn til tymushyperplasien og status lymphaticus.** (Über

die Ursachen plötzlichen Todes im Kindesalter und seine gerichtlich medizinische Beurteilung speziell mit Rücksicht auf die Thymushyperplasie und den Status lymphaticus.) Tidskr. for den norske lägeforening 1910,

In der rechtsmedizinischen Praxis spielt plötzlicher Tod im Kindesalter eine sehr grosse Rolle. Verf. bespricht zuerst den Thymustod. Was die mechanische Theorie anbelangt, so scheint eingeräumt werden zu müssen, dass eine Thymushyperplasie in einigen, wenn auch freilich wenigen Fällen abnorme mechanische Verhältnisse im Thorax herbeiführen und namentlich eine Kompression der Trachea bewirken kann, die den Tod zu verursachen im stande ist.

Was Veränderungen im *Chemismus des Thymus* anbelangt, so ist unsere Kenntnis von dieser allzu gering, als dass man sich ein Meinung von der Bedeutung derselben für den Thymustod bilden könnte.

Verf. bespricht sodann den *Status lymphaticus* und das Verhältnis desselben zu plötzlichem Tode. Es scheint festzustehen, dass sich bei manchen Individuen, vor allem bei Kindern und jungen Leuten, welche besonders disponiert sind für einen schnellen und plötzlichen Tod nach Eingriffen, welche sonst keine grössere Ungelegenheiten herbeizuführen pflegen, dass sich bei diesen ein »Status thymico-lymphaticus» findet.

Verf. bespricht sodann *die gewöhnlichsten »natürlichen» Ursachen* plötzlichen Todes bei kleinen Klindern. Er erwähnt den Erstickungstod, verweilt bei der Triade Bronchitis + Enteritis + Rhachitis, bespricht Krämpfe als Todesursache und streift die Frage »spasmophile Diathese»; erwähnt ferner den Tod an akuten Infektionen, den »Ekzemtod», und den Tod nach Seruminjektionen.

Ein besonderes Kapitel handelt von den Ursachen plötzlichen Todes bei Kindern in den ersten Tagen nach der Geburt. Hier werden Fragen erörtert wie der Entwicklungsgrad des Kindes, die Bedeutung angeborener Missbildungen, angeborene Syphilis. Ferner wird Aspiration von Fruchtwasser, Bronchitis und Bronchopneumonie besprochen. Die Bedeutung von »Mangel an Pflege» sowie eine Infektion durch die Nabelstelle werden zuletzt als Todesursachen hervorgehoben. *A. de Besche.*

7. PJETUR BOGASON (D.): **Om Værdien af forskellige Homogeniserings- og Sedimenteringsmetoder.** (Über den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 1199.

8. GUSTAV JØRGENSEN (D.): Dasselbe Thema. Ibid. Seite 1239.

In Ugeskr. f. Læger N:r 26 und 27 hat G. JØRGENSEN in einem Artikel behauptet, dass die ELLERMANN-ERLANDSEN'sche Doppeltmethode zum Färben von Tuberkelbazillen ohne Vergleich diejenige ist, welche die besten Resultate ergibt, und dass sowohl die Antiforminmethode als auch die Kohlenwasserstoffmethode nur als Voruntersuchungsmethoden gebraucht werden können. Verf. polemisiert gegen diese Ansicht und meint, dass die Petroleumäther- und die Doppelt-

methode einander supplieren sollen, da sie nicht einander ersetzen können.

G. JØRGENSEN behauptet die Richtigkeit seiner Meinung.

Frederik Vogelius.

9. ALBERT FISCHER (D.): **Forbedring i Termostatteknikeu.** (Verbesserung der Thermostattechnik.) Dansk Klinik 1910, S. 1321.

Verf. hat einen Apparat konstruiert, der verhindern soll, dass die Gasveilleuse unter einem Thermostat ausgeht um dadurch den mit der Gasausströmung verbundenen Kalamitäten vorzubeugen. Der Apparat besteht aus einem Stück Metalldraht, der unten derart gebogen ist, dass er sich leicht über den Brenner hinab schieben lässt. Oben befindet sich ein Stück Platindraht, das 1—1 1/2 cm über dem Brenner angebracht wird. Falls die Gasflamme ausgelöscht wird, glüht der Platinasbest in dem ausströmenden Gas und dieses entzündet sich wiederum nach 1—2 Sekunden. Der Gefahr der Gasausströmung wird vorgebeugt und die Temperatur in dem Thermostat fällt nicht in dem kurzen Zeitraum herab. Über die Haltbarkeit des Platinschwammes kann sich Verf. noch nicht äussern.

Der Apparat ist bedeutend billiger als der von KOCH zu demselben Zweck konstruierte. KOCH's Apparat hat den Mangel, dass dessen Wirkung auf automatische Schliessung des Gases beruht, wobei die Thermostattemperatur fällt. *Frederik Vogelius.*

10. K. A. JACOBSEN (D.): **Undersøgelser over Koleravibrioners Levedygtighed i Havvand.** (Untersuchungen über die Lebefähigkeit der Choleravibrionen im Meereswasser.) Hospitalstid. 1910, S. 905.

Die zu den Versuchen angewandte Choleravibrionenkultur ist eine echte, reingezüchtet aus dem Wasser der Neva während der Epidemie im Sommer 1909. Jeder Wasserprobe (5—8 Liter) sind ca. 5 Milliarden Choleravibrionen zugesetzt. Proben (10 ccm) wurden mit wenigen Tagen Zwischenraum genommen. Versuche sind angestellt 1) in *Glasbehältern:* die längste Lebefähigkeit der Choleravibrionen war 12 Tage; 2) in *Eisenbehältern:* die Vibrionen lebten in 7—20 Tagen; 3) in *Holzbehältern:* Die Lebefähigkeit der Vibrionen ist im August—September 7—17 Tage, im November—Dezember bis zu 47 Tage. Möglicherweise steht dies mit dem Umstande in Verbindung, dass das Wasser in der warmen Jahreszeit eine bedeutend grössere Anzahl anderer Mikroben enthält als in der kalten, und dass diese auf die Choleravibrionen einen hemmenden Einfluss ausüben.

Die Versuche sind hier mit reinem Meereswasser angestellt. Im Boden eines Schiffes, oder in einem alten, etwa unreinen Tank ist das Verhältnis für das Wachstum der Vibrionen sicherlich bedeutend günstiger, da sich häufig verfaulte organische Bestandteile, tote Ratten o. dergl. vorfinden. Es sind deshalb folgende Versuche angestellt: 1 Liter Meereswasser wurde hingestellt in c. 1 Woche bei Stubentemperatur mit ca. 100 Gramm rohem Fleisch. Die Hälfte dieser Flüssigkeit wurde gekocht und einem Behälter mit Meereswasser zugesetzt.

Zu einem zweiten Behälter mit gleichzeitig genommenem Meereswasser wurde die zweite, nicht sterilisierte Hälfte der Flüssigkeit gesetzt. Es zeigte sich, dass die Lebensfähigkeit der Choleravibrionen am geringsten in den Versuchen war, in denen nicht sterilisierte, verfaulte Flüssigkeit zugesetzt wurde, wahrscheinlich auf Grund der vielen Fäulnisbakterien.

Schliesslich wurde durch einige Versuche gezeigt, dass es nicht zur Desinfektion eines cholerainfizierten Tanks genügt, diesen einige Male mit frischem Salzwasser auszuspülen. Die Vibrionen setzen sich mit Vorliebe an rauhen Stellen fest, die schleimig werden, und leben weiter, wenn frisches Wasser aufgefüllt wird.

Die Versuche zeigen, dass Choleravibrionen, die z. B. aus der Neva in den Ballast oder Trinkwassertanks eines Schiffes gelangt sind, mit grösster Leichtigkeit während der Dauer einer Reise von Russland nach Dänemark leben können, da sie sich nicht weniger als 47 Tage lebefähig halten können. *Frederik Vogelius.*

11. C. BŒCK (N.): **Om forekomsten af leprabaciller i fæces hos knudede spedalske, disse bacillers kilde og senere skjebne.** (Über das Vorkommen von Leprabazillen in den Fäces knotiger Aussätziger, die Quelle und das spätere Schicksal dieser Bazillen.) Norsk magaz. for lägevid. 1910, s. 1011.

Bei der Leprakonferenz in Bergen 1909 teilte Verf. mit, dass er bei einer Frau mit knotigem Aussatz in der Hautkrankenabteilung des Reichshospitals grosse Mengen von Leprabazillen in den Fäces gefunden habe. Später hat er Veranlassung gehabt den Stuhl von 2 anderen knotigen Leprapatienten zu untersuchen, und bei dem einen, einem Manne mit weit vorgeschrittener Krankheit von etwa 8-jähriger Dauer, gelang es Leprabazillen in den Fäces nachzuweisen, teils vereinzelte, teils in der charakteristischen Weise in Haufen. In einem anderen heftigen aber frischen Fall von knotiger Lepra fanden sich dahingegen keine Bazillen, nicht einmal im Nasenschleim.

Ferner teilt er mit, dass die vorerwähnte Frau später mit dem Tode abgegangen sei, und dass bei der Sektion zahlreiche Leprabazillen sowohl in ihrem Dünndarm- als auch dem Mageninhalt gefunden wurden, ohne dass sich irgendwo im Darmtractus ulcerierende lepröse Veränderungen nachweisen liessen. Auch in der Galle wurden keine Bazillen gefunden. Es muss daher angenommen werden, dass diese von den ausgebreiteten ulcerativen Prozessen in Nase, Rachen und Larynx stammten und hinuntergeschluckt worden waren. Mit UNNA's Viktorialblau-Safraninfärbemethode zeigten sich die meisten Bazillen blaugefärbt, also nach UNNA's Behauptung lebende Bazillen, indem die leblosen bei dieser Färbemethode eine gelbe Farbe annehmen.

Die Fäces dieses Patienten wurden in der Abteilung auf einem Glase mit Papier überbunden von Oktober 1909 bis April 1910 bei Zimmertemperatur aufgehoben. Die harten Klumpen wurden dann in Wasser verrührt und wiederum wurden zahlreiche Bazillen in Haufen und nach UNNA's Methode blaugefärbt nachgewiesen. Ja, sie schie-

nen sogar in grösserer Menge vorzukommen als bei der letzten Untersuchung derselben Fäkalklumpen.

Verf. hebt die Bedeutung dieser Befunde für das Verständnis davon hervor, wie viel leichter aus einem einzelnen Falle auf dem Lande, wo die menschlichen Exkremente zum Düngen gebraucht werden, eine Epidemie entstehen kann, als in grösseren Städten mit organisiertem Renovationswesen. *K. J. Figenschau.*

Anzeige:

C. LINDAHL (S.): **Om ögats skydd mot infektion i främre kammaren och om infektionsbefordrande verkningar af linssubstansen.** (Über den Schutz des Auges gegen Infektion der vorderen Augenkammer sowie über infektionsbefördernde Wirkungen der Linssubstanz.) Hygiea 1910, s. 1041—1085 — auch im Archiv für Augenheilkunde LXVII, Ergänzungsheft.

---

1. O. SCHEEL (N.): **Aortas og karenes elasticität.** (Die Elastizität der Aorta und der Gefässe.) Med. Revue 1910, s. 586.

2. KLAUS HANSSEN (N.): Dasselbe Thema. Antwort an Dr. SCHEEL. Ibid. s. 589.

S's Bemerkungen betreffen KL. H's Arbeit, welche dem 6ten nord. Kongress für Innere Med. auf Skagen 1909 vorgelegt wurde, und worin die Bedeutung für die Arbeit des Herzens besprochen wird, welche der herabgesetzten Dehnbarkeit der Aorta in höherem Alter beizumessen ist. S. führt verschiedene Bedenken dagegen vor, diese anatomischen Untersuchungen auf klinische Verhältnisse zu übertragen. KL. H. tritt diesen Einwänden entgegen, die er nur in Bezug auf einen einzigen Punkt für berechtigt hält, nämlich die elastische Retraktion der Aorta nach dem Herausschneiden derselben, die in seiner Arbeit nicht berücksichtigt worden war. *Olaf Scheel.*

3. I. HEDENIUS (S.): **Om kombination af asthma bronchiale och lungtuberkulos.** (Über die Kombination: Asthma bronchiale und Lungentuberkulose.) Upsala läkarefören. förhandl. N. f. bd. 16, 1910, s. 137—159.

Verf. berichtet über 5 eigene Fälle und fasst nachher seine Resultate folgendermassen zusammen.

Die Diagnose hinsichtlich der Kombination: Asthma bronchiale und Lungentuberkulose muss für die beiden Krankheiten, jede für sich, völlig beweisende Kennzeichen fordern, so dass nicht einerseits eine Dyspnœ bei Lungentbc. als Asthma und andererseits gewisse, auf einem nicht völlig gelösten Asthma bronchiale beruhende physikalische Zeichen als eine Tbc-Komplikation aufgefasst werden. Dass diese diagnostische Regel nicht immer beachtet worden ist, dürfte zum Teil die Ursache dafür sein, dass man die erwähnte Kombination oft als sehr gewöhnlich ansieht. Bei scharfer Diagnostik ist die Kombination selten, jedoch nicht so ungewöhnlich, dass sie irgendwie einander ausschliessen.

Das Zusammentreffen der beiden Symptomkomplexe bei demselben Individuum ist wahrscheinlich ganz zufällig; sie stehen mit einander in keinem ätiologischen Zusammenhang, doch mit der Ausnahme, dass eine gleichzeitige Bronchialdrüsentuberkulose das Asthma hervorrufen kann, eine Frage, die noch eines genaueren Studiums bedarf.

Die beiden Krankheiten scheinen den gegenseitigen Verlauf nur insofern zu beeinflussen, dass, wenn ein Asthmatiker von Tuberkulose befallen wird, die Asthma-Symptome bisweilen abnehmen. Ob das Asthma eine prognostisch günstige Wirkung auf die Tbc. ausübt, ist ungewiss.

Das *Pyrenol* hat sich, wenn in derartigen Fällen Jodpräparate Bedenken erregen, als ein symptomatisch recht wirksames Mittel erwiesen. *Autoreferat aus Upsala Läkareförен:s förhandl.*

4. **Bulletin de la Ligue nationale suédoise contre la Tuberculose.** Numéro spéciale pour le IX[e] Conférence internat. contre la Tuberculose à Bruxelles en Octobre 1910 rédigé par STURE CARLSSON. Stockholm 1910, 70 p. 8:o.

B. BUHRE gibt den Jahresbericht über die Tätigkeit des schwedischen Nationalvereins gegen die Tuberkulose ab. NEANDER bespricht die (früher hier referierten) sozialhygienischen Versuche des Vereins in Neder-Luleå. BLOCK berichtet über die Tuberkulose unter den Lappen nach Massenuntersuchungen von 4 Provinzialärzten. Die Gesammtzahl der Lappen ist 3,530 — 2,292 nomadisieren, 1,238 sind wohnhaft. Von diesen wurden 1,770 untersucht — also etwa die Hälfte. Lungenschwindsucht wurde bei 2,77 % gefunden — 2,35 % unter den nomadisierenden, 3,55 % unter den Wohnhaften. Verdacht an Lungentuberkulose bei 0,73 %, andere Formen von Tbc. bei 0,45 %.

C. WALLER: *Sur lage des malades soignés dans un Sanatorium populaire.* Das Material umfasst die Patienten am Hålahult Sanatorium während der Jahre 1900 bis 1909 — insgesamt 2,876 Personen von 12 bis 63 Jahren. Sie werden in 5 Gruppen (12—20,

21—30, 31—40, 41—51, 51—63 Jahren) verteilt. In der Gruppe 21 bis 30 Jahren findet man ca. 50 % der ganzen Patientenzahl, zwischen 16 bis 35 Jahren 80 %. Das Mittelalter ist 28,1 Jahre — für Männer 28,96 Jahre, für Frauen 26,94. Unter den jüngeren Altersgruppen sind die Frauen zahlreicher, unter den älteren dagegen die Männer. Verf. ist der Ansicht, dass die Ansteckung während der Jugendzeit stattfindet, und dass die Symptome während der Pubertätsperiode ausgelöst werden. Ähnliche Erfahrungen sind auch aus den anderen schwedischen Volkssanatorien gemacht worden. *C. G. Santesson.*

5. G. NEANDER (S.): **Fréquence de la Tuberculose parmi la population de Kiruna.** Stockholm 1910.

Diese Schrift gehört einer Reihe von Volksschriften, die von der Luossavaara-Kirunavaara-Aktien-Gesellschaft herausgegeben wird. Verf. schildert die sozialen und hygienischen Verhältnisse der Bevölkerung in dem relativ neu entstandenen Ort Kiruna. 2,000 Personen, unter denen 1,002 Kinder, wurden in bezug auf Tbc. untersucht. Lungenschwindsucht wurde bei 3,2 % gefunden; verdächtig waren 1 1/2 %. Geschwollene Halslymphdrüsen wurden in 17,2 % der Fälle beobachtet. [In gewissen Dörfern in Neder-Luleå (älteren Gemeinden) wurden resp. 10,23, 4,0 und 21 % unter 1,672 Untersuchten gefunden, an der Küste (Neder-Luleå) resp. 5,61, 2,4 und 1,98 unter 374 Untersuchten.] — Unter den Kindern in Kiruna, die geschwollene Halslymphdrüsen hatten, wurde dieses Symptom weit öfter bei solchen angetroffen, die da geboren waren, als bei Kindern, die mit ihren Eltern in Kiruna eingezogen waren. *C. G. Santesson.*

6. GUNNAR GIBSON (S.): **Några ord om antalet behöfliga sanatorieplatser i förhållande till folkmängden.** (Einiges über die nötige Anzahl von Sanatorienplätzen im Verhältnis zur Bevölkerung.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 849.

Verf., Arzt an einer grossen Fabriksgemeinde (Sandviken) mit 7,000 Einwohner, berechnet für sein Klientel etwa 10 Sanatorienplätze jährlich. Die Verhältnisse liegen hier ungefähr in der Mitte zwischen denjenigen einer Stadt und einer Landgemeinde. Für die 5 1/2 Millionen Einwohner Schwedens würde dann etwa 7,857 Sanatorienplätze berechnet werden müssen. Das königl. Tuberkulosekommitté hatte 5- bis 6,000, Dr. SUBER dagegen 12,000 Plätze als nötig berechnet. *C. G. Santesson.*

7. AAGE MÖLLER (D.): **Om Behandlingen af det akute Anfald af Appendicitis.** (Über die Behandlung des akuten Anfalls der Appendicitis.) Hospitalstid. 1910, S. 1157.

Verf. gibt eine Beschreibung der leitenden Gesichtspunkte auf dem Amtskrankenhaus in Aarhus (Chefsarzt, Prof. TAGE HANSEN) im Hinblick auf Diagnose, Prognose und Behandlung akuter Appendicitis. Er spricht sich stark zu Gunsten der Operation vor Ablauf von 48 Stunden aus. *Hans Jansen.*

8. SIGV. MADSEN (N.): **Litt om achylia gastrica.** (Etwas über Achylia gastrica.) Med. Revue 1910, s. 457.

Unter 300 Magenpat., welche alle sondenuntersucht sind, hat Verf. 40 Fälle von Achylie, abgesehen von Cancer, gefunden. Von diesen Pat., welche alle Verdauungssymptome darboten, waren die meisten zwischen 20 und 30 Jahre alt.

Verf. legt besonderes Gewicht auf die ätiologischen Verhältnisse; 13 seiner Fälle leiden an oder sind suspekt für Tuberkulose; in dem häufigen Auftreten der Achylie bei Tuberkulose sieht er eine Betätigung der Wirkung der tuberkulösen Toxine. In manchen Fällen kann unzweckmässige Kost und harte Arbeit als von Bedeutung gedacht werden; in einem Falle traten die Symptome im Anschluss an Influenza auf; ein paarmal wurde Achylie mit Nephritis oder Albuminurie zusammen gefunden. Er verhält sich skeptisch gegenüber einer nervösen Ursache der Achylie und sieht die nervösen Symptome als sekundär oder der Achylie beigeordnet an. *Olaf Scheel.*

9. G. A. HAUS (N.): **Hämolytisk ikterus.** (Hämolytischer Icterus.) Norsk magaz. for lägevid. 1910, s. 1277.

Verf. teilt einen Fall mit von der Form von hämolytischem Icterus mit Acholurie und Splenomegalie, die französische Verf. (CHAUFFARD, WIDAL u. a. m.) einer herabgesetzten Resistenz der roten Blutkörperchen zuschreiben.

Pat., eine 36 Jahre alte Frau, war 3 Jahre hindurch ikterisch gewesen im Anschluss an eine febrile Krankheit; sie fühlte sich die ganze Zeit hindurch schlaff und matt, konnte aber doch arbeiten; die Menstruation hörte seit dem Beginn der Krankheit auf; die Fäces waren stets normal; seit dem Beginn der Krankheit war die Milz vergrössert befunden worden, der Harn gallenfrei.

Verf. fand deutlich subikterische Färbung der Scleræ, Milzgeschwulst, starke Urobilinurie, eine wechselnde Anämie von $2^{1}/_{2}$ Mill. bis $4^{1}/_{2}$ Mill., Hämoglobinindex ungefähr 1, in Trockenpräparaten nur spärliche kernhaltige rote Blutkörperchen, bei Vitalfärbung nach WIDAL zahlreiche granulierte Blutkörperchen, der Durchmesser derselben kleiner als normal. Die osmotische Resistenz der Blutkörperchen gegenüber NaCl-Lösungen war bedeutend herabgesetzt, in dem beginnende Hämolyse bei $0{,}_{63}$—$0{,}_{66}$ % NaCl eintrat, totale bei $0{,}_{39}$—$0{,}_{42}$ % (gegen normal $0{,}_{42}$—$0{,}_{48}$, bezw. $0{,}_{30}$—$0{,}_{33}$). Keine Autohämolyse, auch keine Autoagglutination, wie sie WIDAL bei der erworbenen Form der Krankheit angibt.

Verf. fasst die Krankheit als eine essentielle Anämie auf, welche möglicherweise perniciöser Anämie gleichgestellt werden kann, sich aber durch sufficiente Blutregeneration von dieser unterscheidet.

Olaf Scheel.

10. TH. LANGAKER (N): **7 dödsfall av diabetes mellitus, hvorav de 5 hos sösken.** (7 Todesfälle an Diabetes mellitus, darunter 5 bei Geschwistern.) Norsk magaz. for lägevid. 1910, s. 1078.

In einer Familie von 8 Kindern starben 4 im Laufe von 4 Jahren; von diesen waren 3 Kinder 4 Jahre, ein 11 Jahre; die Dauer betrug von 2 bis 10 Monate; die direkte Todesursache war bei dem einen Pneumonie, bei den übrigen Diabetes (Coma). 5 Jahre später bekam ein 7 Jahre alter Bruder derselben Coma diabet. und starb nach 4-tägiger Krankheit. Das älteste Kind der Familie starb 20 Monate alt an Diphtherie, zwei Kinder sind noch am Leben, resp. 7 und 5 Jahre alt, beide gesund.

Ferner werden 2 Fälle von plötzlichem Todesfall an Coma diabet. bei Kindern mitgeteilt. *Olaf Scheel.*

11. ERIK E. FABER (D.): **Afmagringskure.** (Entfettungskuren.) Diskussion. Hospitalstid. 1910. SS. 1173, 1196 und 1220. Der Vortrag ist in Ugeskrift for Læger 1910, N:r 20—21 veröffentlicht und früher referiert.

Unter der Diskussion in med. Selskab. warnte VERMEHREN gegen eine allzu schnelle Entfettung, da sie Störungen im Nervensystem zur Folge haben kann, und er meinte, dass FABER etwas zu viel aus CHITTENDENS Lehre gefolgert hätte. Die Eiweissstoffe wirkten wahrscheinlich reizend auf den Stoffwechsel; eine Kost, welche relativ viel Eiweiss enthielte, würde daher mehr entfettend wirken als eine mit weniger Eiweiss, selbst wenn die gesammelte Kalorienzufuhr in beiden Fällen dieselbe wäre.

CLOD-HANSEN besprach das absolute Fasten, das er selbst wiederholt geprüft hatte, bis zu 5 Tage. Das Hungergefühl plagte eigentlich nur am ersten Tage und war nicht schwer zu überwinden, wenn man nur genügend Wasser zu trinken bekäme. Man fühlte einen nervösen Wirkungsdrang und die Phantasie wurde in stärkere Bewegung versetzt. Der Redner kam hierbei auch auf die religiöse und moralische Bedeutung des rituellen Fastens zu sprechen. Als eine tunliche und empfehlenswerte Form für Fastenkuren erwähnte er »das Morgenfasten»: man geniesst dann nichts von dem einen Tag 6 Uhr (Mittag) bis zum nächsten Tag 12 Uhr (Frühstück). Das gibt Energie, ist eine zuträgliche Ruhe für die Verdauungsorgane und hat einen respektablen Gewichtsverlust zur Folge, am ehesten natürlich in Verbindung mit Motion und eventuelt salinischen Abführmitteln morgens.

ROSENTHAL schloss sich eher VERMEHREN an, indem er dagegen warnte die zukünftige Ernährung auf die amerikanischen Zahlen für den Eiweissbedarf zu basieren. Keines der grossen Hospitäler Europas hätte da auch unter 100 Gramm Eiweiss an normaler Kost.

FABER replizierte. *Hans Jansen.*

12. L. EDLING (S.): **Tvenne radiumbehandlade fall: a) fall af sarkom, utgånget från vänstra tonsillen; b) fall af tertiär lues i näsan och mjuka gommen.** (Zwei radiumbehandelte Fälle: a) Sarkom der linken Tonsille; b) Lues III der Nase und des weichen Gaumens.) Hygiea 1910, s. 1271.

a) In Gesellschaft der Ärzte zu *Lund* demonstrierte Verf. 25/1 10 einen 72-jährigen Mann, der 6/10 09 als inoperabel zur Röntgen-

behandlung wegen eines Tonsillensarkomes verwiesen worden war. Von einem fingerdicken Stiel an der linken Tonsille breitete sich der Tumor als eine grosse, den Schlund fast verschliessende, abgerundete Scheibe aus. Die linken, retromandibulären Drüsen bildeten eine $11^1/_2 \times 7^1/_2$ cm grosse, harte Geschwulst. Nach 2-wöchentlicher Röntgenbehandlung (Drüsen 22 H. mit Filtrum, Schlund 15 H.) wurde d. $^4/_{11}$, des geringen Erfolgs und der technischen Schwierigkeiten der Pharynxbestrahlung wegen, Radium-Therapie versucht.

Während 2 Wochen wurde $1^1/_2$ cg Radium (Aktivität 500,000) ohne Filtrum täglich 2 Stunden an verschiedenen Teilen der Schlundgeschwulst appliziert. Eine bedeutende Verkleinerung trat ein, während die unbehandelten Drüsen peristierten. Diese wurden 7 Tage mit 2 operativ eingelegten Radiumröhren von je 1 cg bestrahlt mit unmittelbarem Schwund der Schwellung.

Im Januar und April 1910 wurden Pharynx- und Drüsen-Recidive, hauptsächlich *rechts*, sehr rasch zum Schwinden gebracht; das letzte Mal wurde doch vor der Radium-Therapie eine intensive Röntgenbeleuchtung (3 Wochen, 112 H., 13 Bestrahlungsfelder) der angeschwollenen rechten Halsdrüsen erfolglos versucht. Verf. betont die gute Wirkung des Radiums, wo die Röntgenstrahlen versagt hatten; die dem Patienten angenehmere Ausführung der Radiumtherapie bei Pharynxkrankheiten; und besonders die erreichte Lebensverlängerung, wenn auch völlige Heilung gar nicht sichergestellt werden konnte.

b) Eine durch den Verlauf und das spätere Aussehen der Geschwüre schliesslich als luetisch erkannte ulcerative Affektion der Nase und der Mesopharynx einer 65-jährigen Frau wurde vorher als Krebs angesehen und demgemäss mit Radium behandelt. Der Effekt war anfangs sehr gut mit lokaler Heilung in wenigen Wochen, was bei luetischen Geschwüre als sehr selten betrachtet werden muss. Ein späteres Recidiv wurde durch KJ-Medikation geheilt. (WASSERMAN's Reaktion scheint nicht gemacht worden sein.) *M. Simon.*

Anzeigen:

ÖJGAARD (D.): **Behandlingen af Hjertesygdomme med Kulsyrebade.** (Behandlung von Herzkrankheiten mit Kohlensäurebädern. Übersichtsartikel.) Hospitalstid. 1910, S. 1261.

J. W. NORDENSON (S.): **Ett fall af hämofili, behandladt med seruminjektioner.** (Fall von Hämophilie, mit Seruminjektionen behandelt. Keine sicher nachweisbare, günstige Wirkung.) Allm. Svenska Läkartidn. 1910, s. 933—939.

Nervenkrankheiten und Psychiatrie: 1. E. A. v. WILLEBRAND: Beitr. z. Kenntn. der Meralgia paræsthetica. — 2. JARL HAGELSTAM: Motorische Aphasie infolge eines embolischen Erweichungsherdes in der vorderen Sprachregion (in der linken dritten Stirnwindung). — 3. J. BILLSTRÖM: Studien üb. d. Prognose der traumatischen Neurosen. — 4. AGNER HELWEG: Üb. d. Anordnung der Krankenpflege in unseren Irrenanstalten (Dänemark). — 5. THURE JACOBSEN u. FRODE KRABUP: Anleitung zur Irrenpflege.

1. E. A. v. WILLEBRAND (F.): **Bidrag till kännedomen om meralgia paræsthetica.** (Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paræsthetica.) Finska Läkaresällsk. handl. bd. 52, senare halfåret, s. 491.

Verf. teilt 5 verhältnismässig akut verlaufende Fälle von Meralgia paræsthetica mit. Die Krankheit hatte sich entweder nach Überanstrengung der unteren Extremitäten oder nach einem Trauma entwickelt. In einem Falle war die Ätiologie unsicher. Die Erscheinungen waren sehr charakteristisch. Die Patienten wurden in erster Linie von einem, an der vorderen äusseren Seite des Oberschenkels lokalisierten Schmerz belästigt, welcher gelinder war oder selbst gänzlich nachliess, wenn sich die Patienten ruhig verhielten, der sich aber beim Stehen und Gehen in hohem Masse steigerte. In einigen Fällen konnten sich die Kranken gar nicht auf das befallene Bein stützen. An einem ovalen Hautbezirk zwischen der Hüftgegend und dem Knie konnten deutliche Sensibilitätsstörungen festgestellt werden. Die anästhetische Zone, deren Grössenausdehnung bei den verschiedenen Patienten etwas wechselte, entsprach dem Verbreitungsgebiet des N. cut. fem. lat. Die Anästhesie betraf sämtliche Sensibilitätsqualitäten: Tast- und Schmerzempfindung, faradokutane Sensibilität sowie in einigen Fällen auch die Wärme- und Kälte-Empfindung. Bei 4 Patienten war an den für den erwähnten Nerven in Betracht kommenden Druckpunkten eine ausgesprochene Empfindlichkeit zu bemerken.

Die Behandlung bestand in schwereren Fällen in Bettruhe, Anbringung eines Thermophors in der Inguinalgegend, innerer Darreichung von Narcotica und Antineuralgia sowie äusserlicher Anwendung schmerzstillender Mittel. In einem späteren Stadium wurden warme Bäder und tonisierende Mittel gegeben. In zwei Fällen konnten mit lediglich galvanischer Behandlung des Nerven gute Resultate erzielt werden. Binnen 3 bis 6 Wochen war bei sämtlichen Patienten eine erhebliche Besserung oder so gut wie vollständige Wiederherstellung eingetreten. *Autoreferat.*

2. JARL HAGELSTAM (F.): **Motorisk afasi i följd af en embolisk uppmjukningshärd i den främre språkregionen (vänstra 3dje frontalvindeln).** (Motorische Aphasie infolge eines embolischen Erweichungsherdes in der vorderen Sprachregion (in der linken dritten Stirnwindung.) Finska läkaresällsk. handl. 52, senare halfåret, s. 336.

Nach einer einleitenden Darstellung von der bekannten PIERRE-MARIE'schen Revision der Aphasielehre sowie von den wesentlichsten

dagegen erhobenen Einwänden berichtet Verf. über einen Fall von Wortstummheit infolge eines begrenzten embolischen Erweichungsherdes in dem BROCA'schen Zentrum und dessen nächster Umgebung.

Der Fall betrifft einen 18-jährigen Jüngling, der während des Verlaufes einer akuten doppelseitigen Pneumonie plötzlich das Sprachvermögen einbüsst. Bei einigermassen klarem Sensorium antwortet Pat. auf an ihn gerichtete Fragen nichts als: »ja». Leichte rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese. Motilität der Extremitäten erhalten.

Exitus binnen 6 Tagen.

Bei der Sektion wurden in dem kurzen gemeinsamen Stamme der beiden ersten Äste der linken A. cerebri media ein Embolus und in seiner Umgebung ein entsprechender embolischer Erweichungsherd angetroffen. Dieser umfasste die beiden hinteren Drittel der linken dritten Stirnwindung nebst angrenzender Partie des Orbitallappens und der zweiten Stirnwindung sowie die vordere Hälfte des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung. Durch mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten wurde diese Begrenzung des Herdes festgestellt, und zugleich erwies sich auch die vordere Hälfte der REIL'schen Insel alteriert.

Die hintere Zentralwindung sowie die erste Temporalwindung und der Gyrus angularis waren vollständig intakt.

Der Fall wird an anderem Orte in deutscher Sprache veröffentlicht werden. *Autoreferat.*

3. JAKOB BILLSTRÖM (S.): **Studier öfver prognosen af de traumatiska neuroserna.** (Studien über die Prognose der traumatischen Neurosen.) Dissertation. Hygiea 1910, s. 1086—1136, 1359—1417.

Verf. hat 103 Fälle mehr als 1 Jahr verfolgt, alle Krankenjournale sind mitgeteilt; unter diesen waren 1 Simulant, 2, die sich nach mehr als 2 Jahren als Sclerose en plaques erwiesen. Die traum. Neurosen (T. N.) nach einem schweren Kopftrauma (komplizierte T. N.) geben eine bedeutend schlechtere Prognose als die Übrigen, was zum Teil durch die anatomischen Läsionen und z. T. durch die Suggestion eines schweren Unfalles zu erklären ist. Unter 30 Fällen sind resp. 10 ungebessert (A), 4 gebessert (B) und 16 gesund (C). Auch die Observationsdauer ist von Bedeutung: $<$ 4 Jahre A 13, B 6, C 12 und $>$ 4 J. resp. 12, 7, 50. Versicherung verschlechtert die Prognose; nicht Versicherte sind A 3, B 3, C 17. Von ebenso grosser Bedeutung ist der Ersatzmodus. Von den Fällen mit Rente zeigt A 17, B 8, C 4; von denen mit Krankheitsgeld bis 200 Tage A 0, B 1, C 15 und von denen mit Kapitalersatz resp. 2, 0, 22. Werden die komplizierten Neurosen ausgeschlossen, sind die Zahlen resp. 9, 4, 4; 0, 1, 11 und 1, 0, 7, was entschieden zu Gunsten einer Ausdehnung des Kapitalsystems spricht, so auch der Gebrauch einiger Privatversicherungsgesellschaften T. N. nicht als Invalidität zu betrachten sondern nur Krankheitsgeld bis 200 Tage zu gewähren. Die Erklärung liegt z. T. im suggestiven Einflusse des Begriffes Inva-

lidität und z. T. in den Erregungen beim Kampfe um die Rente. Querulantentum und Rechtsstreiten verschlechtern offenbar die Prognose. Dasselbe tut auch ein höheres Alter: bis 20 Jahren 75 % gesund, bis 50 J. 66 % und > 51 J. nur 24 %. Mehrere Unfälle prædisponieren zu einer T. N., wie einige Fälle (besonders N:r 85) deutlich zeigen, und neue Unfälle können oft Recidive hervorrufen. Dass der suggestive Einfluss der Attesten und des Untersuchers oft den Pat. schadet, wird besonders durch Fall 9 bestätigt. Die Art des Unfalles hat die gleiche Wirkung auf die Prognose, die hereditäre Belastung scheint keinen besonderen Einfluss zu haben. Selbstmord ist in 2 Fällen eingetroffen. Andere Krankheiten, besonders die Artersklerose, verschlechtern die Prognose. Bei dem »Æthylismus» ist der vorausgehende Alkoholmissbrauch besonders von dem nach dem Unfalle und Rente sich entwickelnde zu trennen; der letztere verschlimmert offenbar die Prognose, während der Vorige keinen nennenswerten Einfluss zu haben scheint. Die soziale Stellung ist auch von Bedeutung: 15 Fälle aus den sog. gebildeten Kreisen arbeiten *alle* wieder wie vorher, 5 haben trotzdem noch einige subjektiven Beschwerden. Die statistische Untersuchung des Reichsversicherungsamtes, der grössten Privatversicherungsgesellschaften und des neurologischen Universitätskliniks und Polikliniks zeigen keine Vermehrung der Zahl der T. N., eher eine kleine Verminderung in den letzten Jahren. Auch kann in Schweden von den T. N. als eine Volksseuche keine Rede sein. In der Unfallsversicherungsgesellschaft Fylgia z. B. unter 75,731 ausbezahlten Unfallschadenersätzen sind nur 36 mit T. N.; in dem Reichsversicherungsamt unter zusammen 1,117,158 Jahresversicherungen resp. Arbeiter während der letzten Jahre 51 T. N. und in allen Spitälern Schwedens 1901—08 zusammen 299 Fälle von T. N. Die Erklärung dieser auffallend niedrigen Zahlen liegen in der allgemeinen Volksgesundheit und der geringen Degeneration. *Autoreferat.*

4. AGNER HELWEG (D.): **Om Sygeplejens Ordning paa vore Sindsygehospitaler.** (Über die Anordnung der Krankenpflege in unseren Irrenanstalten.) Dansk Klinik 1910, S. 1337.

Verf. befürwortet eine Reform der alten Anordnung der Krankenpflege, so dass ausgebildete Krankenpflegerinnen nur in einigen höheren Stellungen angewendet werden, während die direkte Pflege der Patienten wie bisher Pflegern und Pflegerinnen überlassen wird, welche zu diesem Zwecke auf dem Hospital unterrichtet werden, doch mit einem umfassenderen praktischen und theoretischen Unterricht.

P. D. Koch.

5. A. THURE JACOBSEN og FRODE KRARUP (D.): **Vejledning i Sindsygeplejen.** (Anleitung zur Irrenpflege.) Kopenhagen 1910. Hagerup. 51 Seiten.

Die Arbeit ist als Basis einer theoretischen Ausbildung des Pflegepersonales in Irrenanstalten berechnet und enthält die elementaren Grundzüge des Körperbaues, der allgemeinen Krankenpflege, der

ansteckenden Krankheiten und der Unglücksfälle, sowie im 2ten Abschnitt des Wesens und der Behandlung der Geisteskrankheiten.

P. D. Koch.

Anzeigen:

J. ALFVÉN (S.): **Några ord om »Tic» och dess behandling.** (Einiges über »Tic» und über die Behandlung dieser Krankheitsform.) Allm. Svenska Läkartidn. 1910, s. 917—924.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **To Tilfælde af Myastenia gravis pseudoparalytica.** (Zwei Fälle von .... Klinische Vorlesung.) Dansk Klinik 1910, s. 1153.

V. SAXTORPH-STEIN (D.): **Facialislamhed, særlig den otogene, og dens Behandling.** (Facialislähmung, besonders die otogene, und deren Behandlung. Übersichtsartikel.) Dansk Klinik 1910, s. 1417.

B. GADELIUS (S.): **Nerv- och sinnessjukdomar.** (Nerven- und Geisteskrankheiten. Populäre Darstellung in einer Artikelserie »Über Krankheiten und ihre Behandlung», als Anhang zu »Aftonbladet» och »Dagen» herausgegeben.) Stockholm 1910, 31 sid. 8:o.

LARS RINGBOM (F.): **Bidrag till differentialdiagnosen mellan dementia præcox och maniko-depressiv psykos.** (Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Dementia præcox und manisch-depressiver Psychose. Fall der letzterwähnten Krankheit mit katatonischen Zügen, besonders in Form der Idée körperlicher Beeinflussung bei erhaltenem Bewusstsein.) Finska Läkarsällsk. handl., bd. 52, 1910, senare halfåret, s. 447.

HARALD FRÖDERSTRÖM (S.): **Freud's psykoanalys.** Litteraturöfversikt. Allm. Svenska Läkartidn. 1910, s. 901—914.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Om Sygeplejens Ordning paa vore Sindsygehospitaler.** (Über die Ordnung der Krankenpflege auf unseren Irrenanstalten. Befürwortet energisch eine systematische Umgestaltung der Irrenpflege mit streng durchgeführter Anwendung gut ausgebildeter Krankenpflegerinnen.) Dansk Klinik, 1910, s. 1241 og 1348.

Pediatrik: 1. Dänische pädiatrische Gesellschaft, 11. Sitzung. — 2. O. BARR: Tuberkulinimpfungen nach v. Pirquet im Kronprinzessin Lovisas Kinderspital (Stockholm). — 3. R. HERTZ u. OLUF THOMSEN: Untersuch. d. »skrophulösen» Kinder des Küstenhospitals zu Refsnæs mittelst v. Pirquet's und Wassermann's Reaktionen (Dänemark). — 4. H. P. T. ÖRUM: Ätiologie der Kindercholerine. — 5. W. WERNSTEDT: Über sog. alimentäre Intoxikationen (Toxikosen) bei Säuglingen ohne alarmierenden gastro-

intestinalen Symptomen und deren Behandlung. — 6. W. WERNSTEDT: Von den Kuhmilchidiosynkrasien bei Säuglingen. — 7. M. SOLBERG: Infantiles Myxödem. — 8. G. JÖRGENSEN: Bedeutung patholog.-anatomischer Veränderungen der Glandulæ parathyreoideæ für die Pathogenese der infantilen Tetanie.

1. **Dansk paediatrisk Selskab's 11te Möde.** (D. 11. Sitz. der dänischen pädiatrischen Gesellschaft.) Nordisk Tidsskrift for Terapi 1910, S. 66, 68, 94, 96 und 98.

1) H. I. BING: *Demonstration von Patienten mit Bronchialdrüsengeschwulst.* Der Vortrag ist in Ugesk. f. Læger veröffentlicht und früher hier referiert. *Diskussion:* ADOLPH H. MEYER demonstriert 3 Kinder mit ganz ähnlichen Dämpfungen wie die von BING gezeigten. ISRAEL-ROSENTHAL stellt sich skeptisch gegenüber BING's Deutung der von ihm gefundenen Dämpfungen und muss allenfalls Nekropsien- und Röntgen-Untersuchungen haben, um überzeugt zu werden. MONRAD wehrt sich namentlich dagegen zu glauben, dass bei den demonstrierten Kindern so grosse Bronchialdrüsen angetroffen werden, wie es BING's Dämpfungen andeuten. BING meint, dass die Dämpfungen nicht allein auf Bronchialdrüsengeschwulst zurückgeführt zu werden brauchen, sondern wahrscheinlich auch auf Stase in Lymph- und Blutgefässen. Dass die von ihm gefundenen Dämpfungen wirklich vorhanden sind, betrachtet er als über jedem Zweifel erhaben, und er kann namentlich nicht ROSENTHAL darin Recht geben, dass die Dämpfungen auf der rechten Hinterfläche nur anscheinend sind, entstanden durch Vergleich mit der linken Hinterfläche, wo der Magen einen tympanitischen Ton geben kann. Um die Frage überdies zu erforschen, hat er Perkussionsversuche an ausgeschnittenen Lungen vorgenommen und dabei gefunden, dass eine kleine Drüse, verdeckt von Lungengewebe, eine bedeutend grössere Dämpfung geben kann, wenn sie durch das überliegende Lungengewebe schwach ausperkutiert wird. ISRAEL-ROSENTHAL und BING wechselten weitere Bemerkungen und Gegenbemerkungen über dieses Thema.

2) *Diskussion* zu ØRUM's Vortrag über *Empyeme bei Kindern.* ISRAEL-ROSENTHAL behauptet, dass der klare Gürtel längs der Columna auf Verpflanzung seitens der gesunden Lunge zurückzuführen ist, und macht überdies eine paar kleinere Bemerkungen.

Monrad.

2. O. BARR (S.): **Tuberkulinympningar enligt v. Pirquets' metod utförda å kronprinsessan Lovisas vårdanstalt.** (Tuberkulinimpfungen nach v. Pirquet's Methode ausgeführt im »Kronprinzessin Lovisas» Kinderspital zu Stockholm.) Hygiea 1910, s. 1308—1315.

Probe in gewohnter Weise mit 25 % und 40 % Alttuberkulinlösung. An einigen 50 Pat. Probe mit Tuberkulin von sowohl humanen als bovinen Tbc-Stämmen, wobei jedoch stets stärkere Reaktion mit dem humanen Alttuberkulin erzielt wurde. Insgesamt wurden 647 Kinder geimpft und von diesen reagierten 41 % positiv. Von diesen 647 waren 87 anat. oder bakt. als tuberkulös diagnostiziert und rea-

gierten positiv in 83 % der Fälle; 44 waren klinisch diagnostizierte Tuberkulosen und reagierten positiv in 95 % der Fälle; 121 waren tuberkuloseverdächtig und reagierten positiv in 82 % der Fälle; von 395 klinisch nicht tuberkulösen reagierten 13,7 % positiv. Von den Fällen mit path.-anat. Tuberkulosediagnose reagierten 15, alle rasch progredierend, negativ. Von den 647 geimpften Kindern kamen 47 zur Sektion, 21 derselben hatten negativen Ausschlag ergeben und von diesen wurden 9 bei der Sektion frei von Tbc. befunden, die übrigen 12 hatten alle rasch progredierende Tuberkulosen. 26 der sezierten Fälle hatten positiv reagiert und von diesen zeigten 24 Tbc., bei der Sektion; bei 2 keine Tbc.; wobei jedoch zu bemerken ist, dass Tierversuche oder mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt worden sind. Fälle mit Erythema nodosum und rheumatischen Leiden reagierten oft positiv. *I. Jundell.*

5. ROLF HERTZ & OLUF THOMSEN (D.): **En Undersögelse af Kysthospitalets »skrofuløse» Børn ved Hjælp af v. Pirquet's og Wassermann's Reaktion.** (Eine Untersuchung der »skrophulösen» Kinder des Küstenhospitals mittelst v. Pirquet's und Wassermann's Reaktionen.) Mitteilung aus dem Küstenhospital zu Refsnæs und dem Seruminstitut des Staates Hospitalstid.,' 1910, S. 1433.

Verff. besprechen zuerst v. Pirquet's Reaktion, die in der Kinderpraxis die Tuberkulin-Diagnostik par excellence ist. Negative Reaktion treffen wir bei kachektischen tuberkulösen Kindern, bei Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, und die Reaktion kann vorübergehend ausbleiben unter dem Ausbruch von Masern und anderen febrilen Krankheiten. Sonst ist die Reaktion überall positiv, wo es sich um pathologisch-anatomische Tuberkulose handelt, selbst wenn diese keine klinischen Symptome aufweist. Im ganzen sind 228 Kinder untersucht. Die Reaktion ist mit 25 und 100 % Koch's Alttuberkulin vorgenommen. In keinem Fall sah man die von v. Pirquet besprochene skrophulöse Reaktion, ebenfalls niemals Eruption von Phlyktänen oder Exantem. In 2 Fällen entstand erst Reaktion bei Wiederholung der Probe, was wahrscheinlich auf eine bei der ersten Probe hervorgerufene Sensibilisierung zurückzuführen ist. In den Fällen, wo die Reaktion andauernd negativ verblieb, sind zur weiteren Sicherheit ein paar Tropfen Tuberkulinlösung (1—5,000) in die Haut infiltriert, aber auch hierdurch wurde keine Reaktion hervorgerufen. Von den 228 Kinder reagierten 192 positiv, worüber man sich nicht wundern kann, da das Hospital eigentlich nur für tuberkulöse Kinder bestimmt ist. Von den 36 Kindern, die nicht reagierten, sind sogleich 4 Rachitiker auszuschliessen, die absolut nicht tuberkulose-verdächtig waren, sowie 6 Kinder mit verschiedenen nicht tuberkulösen Haut- und Augenleiden. Die anderen 26 Kinder waren von bedeutendem Interesse. So entpuppte sich eine vermeintliche tuberkulöse Peritonitis als ein Mb. cordis mit Stase der Organe (durch Sektion bekräftigt, wo keine makroskopische Tuberkulose gefunden wurde). In den übrigen Fällen handelte es sich um verschiedene Gelenkleiden und teils um Drüsengeschwülste, welche als tuberkulös aufgefasst waren, sich

jedoch entweder als pyämisch oder rheumatisch erwiesen, maligne Lymphome. Leukämie u. s. w. Bei allen diesen Fällen war die fehlende Pirquet's Reaktion von grossem diagnostischen Wert und betreffs mehrerer von grossem Nutzen für die Behandlung. So wurde ein Kind ins Hospital eingeliefert mit mehreren Fisteln, welche nach Entfernung eines Sequesters von Trochanter schnell ausheilten.

Verff. berichten danach über ihre Resultate mit der Wassermann-Probe, die bei 8 der 228 Kinder positive Reaktion gab. Bei 4 derselben war die Reaktion nur schwach, und es ist deshalb zweifelhaft, ob diese Kinder wirklich Syphilis haben. Ihre Mütter gaben auch negative Wassermann-Reaktion. Die 4 anderen Kinder, und besonders 3 derselben, gaben indessen so starke und ausgeprägt positive Reaktion, dass es über jeden Zweifel erhaben war, dass sie syphilitisch seien. Sie wurden deshalb auch energisch antisyphilitisch behandelt und schnell gebessert (Krankenberichte mitgeteilt). In der Regel lässt es sich kaum entscheiden, ob die Syphilis solcher Kinder acquisit oder kongenital ist. Eine Eigentümlichkeit ist doch hervorzuheben, und zwar, dass sich die Wassermann-Reaktion bei der kongenitalen Form ungemein beharrlich positiv hält, selbst wenn das Kind eine sehr energische Quecksilberkur durchmacht, und selbst wenn alle Symptome verschwinden. Dahingegen verschwindet die Reaktion bekanntlich so zu sagen konstant nach Quecksilberbehandlung, wenn es sich um eine erworbene Syphilis handelt. Dieses Verhältnis lässt sich also bei der Differenzialdiagnose zwischen den zwei Formen der Syphilis brauchen. *Monrad.*

4. H. P. T. ÖRUM og L. BAHR (D.): **Undersøgelser vedrørende Børnekolerinens Ätiologie.** (Untersuchungen uber die Ätiologie der Kindercholerine.) Bibliotek for Læger 1910, S. 341.

Diese Abhandlung, welche sich nicht zu einem kurzgefassten Referat eignet, zerfällt in 2 Abschnitte: der erste Abschnitt (von ÖRUM) behandelt die verschiedenen Anschauungen über das vermeintliche Kausalitätsverhältnis der Kinderkolerine und ist demnach hauptsächlich referierend, während der zweite Abschnitt (von L. BAHR) Mitteilung über bakteriologische Untersuchungen von 75 Kinderkolerinefällen gibt, Untersuchungen, ausgeführt auf dem Serumlaboratorium der königl. Tier- und landwirtschaftlichen Hochschule (Vorsteher: C. O. JENSEN). Bei diesen Untersuchungen wurden sowohl in den Faeces wie im Urin, Blut, Galle und inneren Organen (in der Regel) Bakterien nachgewiesen, zur Coli-Typhusgruppe gehörend. In einer geringen Anzahl Fälle wurden Streptokokken und andere Kokken sowie Proteusformen nachgewiesen. Typhusbazillen wurden in keinem der Fälle gefunden. Es geht aus den Untersuchungen hervor, dass Bakterien der Coli-Typhusgruppe bei der Kinderkolerine eine bedeutende Rolle spielen. Ausserdem wurde nachgewiesen, dass die gefundenen Bakterientypen vermeintlich mit den Bakterien identisch sind (allenfalls in einem Teil der Fälle), welche die Ursache zu den bösartigen Darminfektionen bei kleinen Kälbern sind. Die Untersuchungen fordern

daher zu Versuchen zur Herstellung von Sera gegen Kinderkolerine auf (in Analogie mit den Antisera, die sich in der Kälberdiarrhoe als so ausserordentlich wirksam erwiesen haben). *Monrad.*

5. WILH. WERNSTEDT (S.): **Om s. k. alimentära intoxikationer (toxikoser) hos småbarn utan allarmerande gastro-intestinala symptom samt deras behandling.** (Über sog. alimentäre Intoxikationen (Toxikosen) bei Säuglingen ohne alarmierenden gastro-intestinalen Symptomen und deren Behandlung.) Allm. sv. läkartidn. 1910, s. 794—809.

Verf. schildert 3 Krankheitsfälle bei Säuglingen, welche er als alimentäre Intoxikationen (FINKELSTEIN) deutet, welche aber von den gewöhnlichen klinischen Formen dieser Störungen abweichen durch das Nichtvorhandensein oder den geringen Grad der gastro-intestinalen Symptome; nervöse Symptome und ein mehr oder weniger ausgeprägter Kollapszustand standen im Vordergrunde (CERNY's Toxikosen »ohne Abwehrvorrichtungen»). *I. Jundell.*

6. WILH. WERNSTEDT (S.): **Om komjölksidiosynkrasierna hos späda barn.** (Von den Kuhmilchidiosynkrasien bei Säuglingen.) Allm. sv. läkartidn. 1910, s. 789—794.

Enthält eine kurze Übersicht der Lehre von der Kuhmilchidiosynkrasien und einen Hinweis darauf, dass verschiedene Forscher neuerdings versucht haben, diese Idiosynkrasien als anaphylaktische Erscheinungen zu deuten, was zu tun Verf. auch nicht abgeneigt ist. *I. Jundell.*

7. M. SOLBERG (N.): **Infantilt myxödem.** (Infantiles Myxödem.) Norsk magaz. for lägevid. 1910, s. 1076.

Die Diagnose wurde vom Verf. gestellt, als das Kind 3 1/2 Jahre alt war. Das Kind hatte damals nur zwei Zähne, die es im Alter von 2 Jahren bekommen hatte; es wog 9 kgr und war 64 cm hoch. Die Symptome im übrigen typisch. Es wurden Thyreoidtabletten (Burroughs Welcome & Co.) verordnet; ca. 1/2 Jahr später hatte das Kind 17 neue Zähne und die Höhe betrug 74 1/2 cm; es war nun munter und lebhaft und fing an Gehversuche zu machen. Alles sah licht aus, aber es zeigte sich später kein weiterer Fortschritt. Das Kind ist nun 11 Jahre, wiegt 27 kgr und ist 107 cm hoch. Das Sprechvermögen und die geistige Entwicklung doch kaum höher als bei einem 2—3-jährigen Kinde, wie sie gleichfalls auch nicht ordentlich gehen kann. Sie hat die ganze Zeit über hin und wieder Thyreoidtabletten benutzt, welche nicht mehr zu helfen scheinen. Die Prognose muss daher mit Rücksicht auf Restitutio ad integrum in solchen Fällen mit Vorsicht gestellt werden. *K. J. Figenschau.*

8. GUSTAV JØRGENSEN (D.): **Om Betydningen af patologisk-anatomiske Forandringer i Glandulae parathyreoideae for den infantile Tetanis Patogenese.** (Die Bedeutung pathologisch-anatomischer Veränderungen der Glandulae parathyreoideae für die Pathogenese der infantilen Tetanie.) (Mitteilung aus Königin Louises Kinderhospital). Ugeskrift f. Læger 1910, S. 1641.

Nach einer kurzen Besprechung der bekannten Theorie von ESCHERICH über die infantile Tetanie als ein Hypoparathyreoidismus und der Literatur, die über dies Thema schon gross gewachsen ist, berichtet Verf. über einen typischen Fall von Tetania infantum bei einem 7-monatlichen Kind, dass auf Königin Louises Kinderhospital in Kopenhagen eingeliefert wurde und wenige Tage danach starb. Die Sektion ergab, dass Glandulae parathyreoideae alle vollständig normal waren; speciell fand man weder Blutungen noch Reste nach solchen. Aus der Literatur berichtet Verf. über 6 ähnliche Beobachtungen, welche ebenso wie der Fall des Verf. zeigen, dass typisch infantile Tetanie ohne nachweisliche pathologisch-anatomische Veränderungen in den Epithelkörperchen vorkommen kann. *Monrad.*

Venerische und Hautkrankheiten: 1. A. JÖRGENSEN: Fall von tötlicher Arsenvergiftung durch Behandlung von Gehirnsyphilis (Dementia paralytica) mit Ehrlich-Hata 606. — 2. J. FORSSMAN: Behandlung von Syphilis mit »Hata». — 3. H. MARCUS: Ehrlich-Hata-Behandlung bei Syphilis, des Nervensystemes. — 4. MAGNUS MÖLLER u. A. BLOMQUIST: Quecksilberelimination durch die Nieren bei intramuskulären Injektionen mit Merkuriolöl. — 5. C. J. WESTERGAARD: Impfbehandlung des gonorrhoischen Rheumatismus. — 6. EDV. EHLERS: 606 bei Lepra. — 7. H. BOAS u. CHR. DITLEVSEN: Vorkommen des MUCH'schen Tuberkulosevirus bei Lupus vulgaris.

1. AXEL JØRGENSEN (D.): **Et Tilfælde af dødelig Arsenikforgiftning ved Behandling af Hjernesyphilis** (Dementia paretica) **med Ehrlich-Hata 606.** (Ein Fall tötlicher Arsenvergiftung durch Behandlung von Gehirnsyphilis (Dementia paralytica) mit Ehrlich-Hata 606). Ugeskr. f. Læger 1910, S. 1490.

Pat., 40-jähr. Mann, wurde am $^{25}/_{8}$ mit 0,5 gr 606 injiciert in die Muskulatur lateral der linken Scapula. 2 Tage darauf stellte sich Blässe ein, Schweisskrisen, Tremor, fibrillare Zuckungen und vollständige Kraftlosigkeit. Im Urin Zucker und Albumen, körnige und hyaline Cylinder, weisse und rote Blutkörperchen. Starb am $^{2}/_{9}$ unter Cyanose, röchelnder Respiration und kleinen unregelmässigen Puls. Die Sektion ergab nur leichtere akute parenchymatöse Veränderungen, besonders der Nieren, und Fettdegeneration der Fasern in Nn. vagi und den Nerven des Plex. brachialis. An der Injektionsstelle fand man den Restdepot von 606 eingeschlossen in einem infiltrierten, zum Teil nekrotischen Wall. *O. Jersild.*

2. J. FORSSMAN (S.): **Om behandling af syfilis med »Hata».** (Über die Behandlung von Syphilis mit »Hata».) Allm. Sv. Läkartidn. 1911, N:r 1, s. 1—11.

Verf. gibt eine Übersicht über die seitherigen Resultate der »Hata»-Behandlung. Er selbst hat dieselbe bei 9 Patienten angewen-

det, welche mit insgesamt 18 Injektionen nach der von KROMAYER angegebenen Methode behandelt sind. Die Dosis hat in den einzelnen Fällen zwischen 0,15 — und 0,4 gr per Injektion gewechselt und jeder Patient hat insgesamt von 0,3 — bis 0,9 gr erhalten. Das Resultat der Behandlung ist gut gewesen und nur in einem Falle ist Rezidiv aufgetreten. Verf. betont, dass man bei der Anwendung des neuen Mittels den Patienten klar machen muss, dass sie nicht erwarten können durch eine einzige Behandlung geheilt zu werden sondern dass diese gelegentlich wiederholt werden muss. *H. I. Schlasberg.*

3. HENRY MARCUS (S.): **Ehrlich-Hatabehandlingen vid syfilitiska sjukdomar i nervsystemet.** (Die Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilitischen Krankheiten des Nervensystemes.) Upsala läkaref. förhandl. N. f., bd. 16, 1911, s. 303—321.

Verf. hat einige 50 Fälle von syphilitischen Krankheiten des Nervensystemes nach WECHSELMANN behandelt und so weit er bisher hat urteilen können, recht günstige Resultate erzielt. Tabetische Symptome sind gebessert worden selbst bei langwierigem Verlauf der Krankheit. Speziell sind die Blasenstörungen günstig beeinflusst worden. Irgendwelche Aussicht eine schwere Paralyse oder eine vorgeschrittene Tabes zu heilen gewährt uns EHRLICH's neues Mittel nicht, aber es kann die Symptome lindern und den Zustand des Patienten erträglicher machen. Syphilitische Meningo-Myeliten haben in manchen Fällen eine entschiedene Verbesserung gezeigt.

H. I. Schlasberg.

4. MAGNUS MÖLLER och ARVID BLOMQVIST (S.): **Om kvicksilfverelliminationen genom njurarne vid intramuskulära injektioner af merkuriololja.** (Über die Quecksilberelimination durch die Nieren bei intramuskulären Injektionen von Merkuriolöl.) Hygiea 1911, s. 87—114.

Das Untersuchungsresultat wird in folgende Punkte zusammengefasst:

1. Circa *10 Stunden nach einer Merkuriolöl-Injektion konnte Hg im Urin nachgewiesen werden.*

2. Nach Injektion einer Einzeldosis *Merkuriolöl*, z. B. 1 1/2 Teilstriche (LANG's Spritze) = 0,10 Hg, war Hg 60 Tage hindurch im Urin nachweisbar; nach Injektion von zwei solchen Dosen 190 Tage hindurch (6 1/2 Monate). Die Hg-Ausscheidung erreichte ihr *Maximum während des 11.—20. Tages*, 1,5 mgm. täglich; während der ersten 10 Tage betrug sie durchschnittlich 0,5 tägl. (die ersten Tage kleiner, die letzten grösser), während des 21.—40. Tages gleichfalls 0,5 mgm, später nur qualitativ nachweisbar.

3. Bei einer vollen Behandlung mit 7 Merkuriolölinjektionen jeden 5ten Tag à 0,10 Hg, demnach insgesamt 70 cgm Hg, stieg (bei täglichen Harnanalysen) die *Hg-Elimination durch die Nieren langsam und gleichmässig und erreichte ihr Culmen in der Woche (oder den Wochen) nach*der letzten Injektion, betrug am 40sten Tage 5 mgm. Während der darauf folgenden 8 Wochen nahm die Elimina-

tion ganz langsam ab und war in der 14ten Woche nach dem Beginn der Inj.-Kur nicht mehr wägbar (»Spuren»).

4. Durch Serien von Harnanalysen bei Injektionskuren mit Merkuriolöl, Sublimat, Calomel und essigsaurem Thymolquecksilber wie auch bei Schmierkur und Beutelbehandlung traten mancherlei gegenseitige Abweichungen zwischen den einzelnen Methoden und Präparaten zu Tage. Die Merkuriolöl-Injektionen werden durch eine langsam und gleichmässig steigende Absorption resp. Elimination gekennzeichnet, erst gegen den Schluss der Behandlung werden höhere Ziffern erreicht, 3 bis 5 mgm. Die Remanenz ist sehr langwierig und die Remanenzziffern hoch.

5. Ausnahmsweise kommt es vor, dass *trotz einer erheblichen Hg-Remanenz*, in einem Falle selbst bis zu 6,2 mgm (!) *lokale Rezidive* entstehen, vermutlich als eine Folge eines lokal einwirkenden Irritaments (Tabak etc.).

6. Wenn bei einer vorhandenen Hg-Remanenz eine neue Hg-Behandlung vorgenommen wird, findet eine *Accumulation* statt, so dass höhere Eliminationsziffern als sonst entstehen, ausnahmsweise bis zu 11 mgm (Merk.-öl, Calomel).

7. *Die Fähigkeit der Nieren aus dem Organismus Hg auszuscheiden, ist indessen recht begrenzt*, so dass auch bei unverhältnismässig grosser Hg-Zufuhr, die Eliminationsziffern in der Regel nicht viel höher werden als die gewöhnlichen.

8. *Individuelle Abweichungen* von der Norm wurde bei jedem Gliede unserer Untersuchungen konstatiert. So wechselten die Eliminationsziffern bei Inj. einer Einzeldosis wie gleichfalls bei voller Behandlung, bei Accumulation sowohl wie auch in Bezug auf Remanenz. Dies gilt von sämtlichen Präparaten und Methoden. Eine Erklärung für solche individuelle Verschiedenheiten war im allgemeinen nicht zu ermitteln. Nur in einem Falle schien die bedeutend herabgesetzte Elimination von einem Krankheitszustand in den Nieren (chronische Nephritis) herzurühren. *H. I. Schlasberg.*

5. C. I. WESTERGAARD (D.): **Vaccinationsbehandling af gonorrhoisk Rheumatisme.** (Impfbehandlung des gonorrhoischen Rheumatismus.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 1536.

Pat. der 5 Male früher Gonorrhoe gehabt hatte, davon 3 Male kompliziert mit Rheumatismus, bekam bei der 6ten Gonorrhoe Injection mit einer Vaccine 100 Mil. getötete Gonococcen in jedem cbcm enthaltend. Anfangsdosis 30 Mil. Gonococcen, steigend auf 70 Mil.; im ganzen wurden 9 Injektionen verabfolgt. Unter dieser Behandlung trat kein Gelenkanfall auf. *O. Jersild.*

6. EDV. EHLERS (D.): **›606› ved Lepra.** (›606› bei Lepra.) Ugeskr. f. Læger, 1910, S. 1198.

7 Pat. wurden mit »606» (0,40—0,60) injiciert. 6 dieser Pat. hatten Lepra tuberosa (et mixta), nur 1 Lepra anæsth. Die Schmerzen waren nicht besonders stark. Höchste Temp. 38,4. An der

Krankheit liessen sich keine deutlichen Wirkungen konstatieren; dahingegen beobachtete man Degeneration der Bazillen.

O. Jersild.

7. HARALD BOAS & CHRISTIAN DITLEVSEN (D.): **Om Forekomsten af det Much'ske Tuberkulosevirus ved Lupus vulgaris.** (Über das Vorkommen des Much'schen Tuberkulosevirus bei Lupus vulgaris.) Hospitalstid. 1910, S. 1287.

In 20 Fällen von Lupus vulgaris der Haut, fand man in 4 Fällen ZIEHL-NEELSEN'sche Stäbchen, dahingegen fand man in allen Fällen die MUCH'schen Stäbchen und Granula, am häufigsten in den Riesenzellen.

O. Jersild.

Anzeigen:

EDVARD EHLERS (D.): **Moderne antisyfilitisk Arsenbehandlings Forhistorie.** (Vorgeschichte der modernen antisyphilitischen Arsenbehandlung. Übersichtsartikel, wesentlich über Atoxyl, Hektin und Arsacetin.) Ugeskr. f. Læger 1910.

C. RASCH (D.): **Behandling af Syfilis med det nye Ehrlich'ske Middel.** (Behandlung von Syphilis mit dem neuen Ehrlich'schen Mittel. Vortrag in »Medicinsk Selskab», Kopenhagen. 33 Fälle injiciert. Diskussion.) Hospitalstid. 1910, s. 1423, 1475 u. 1498.

PAUL HASLUND (D.): **Plaques muqueuses paa Mundslimhinden godt 5 Aar efter Infektionen, med Paavisning af Spirochæte pallida, efter kraftig Behandling og lang Latenstid.** (Plaques muqueuses auf der Mundschleimhaut, gut 5 Jahre nach der Infektion, Nachweis von Spirochæte pallida, nach kräftiger Behandlung und langer Latenszeit. Der Fall wurde dem I. Kongress des »Nordisk dermatologisk Forening» zu Kopenhagen, Mai 1910 vorgeführt.) Hospitalstid. 1910, S. 1153.

---

1. THOR EKECRANTZ (S.): **Bidrag till kännedomen om svensk tallbarrolja.** (Beitrag zur Kenntnis des schwedischen Kiefernadelöls.) Hygiea 1910, s. 1289—1295.

Verf. hat zusammen mit dem Apoteker T. WIKANDER verschiedene Sorten von schwedischem Kiefernadelöl (aus Borås und Jönköping sowie aus eigener Darstellung) geprüft und unter einander verglichen, besonders bezüglich ihres Gehaltes an Pinen und Sylvestren in den verschiedenen Fraktionen, woraus die Verff. gewisse Haltepunkte zur Beurteilung des Öles holen. *C. G. Santesson.*

2. CLAËS ENEBUSKE (S.): **Om uppkomsten af jodförening med ägghviteämne i blodet efter intagning af ett nytt jodpräparat, derivat af tanninsyra.** (Über eine Jodverbindung mit Eiweiss im Blute nach Darreichung eines neuen Jordpräparates, Derivat von Tannin.) Hygiea 1910, s. 1237—1266.

Verf. hebt den Unterschied hervor zwischen Jodiden und organisch gebundenem Jod. Selbst hat er ein Jodtanninpräparat dargestellt, das im Organismus sich anders verhält als andere, bisher geprüfte Jod-Verbindungen (Jodide, Jodwasserstoffsäure, LUGOL's Lösung, Jodtinktur, SOCQUET und GUILLIERMOND's »Sirop Jodo-tannique» etc.). Während das Jod aller dieser Mittel in Gaben, die 8 cg J entsprechen, schon nach 5—12 Stunden ausgeschieden wird, dauert die Elimination des Jods seines eigenen Präparates durchschnittlich 35 Stunden. Auf Grund dieses Verhaltens vermutet er, dass nach Einverleibung seines J-Tannins das J organisch gebunden wird, während alle übrigen Präparate NaJ geben. Da sowohl das Tannin als das Jod starke Affinität zu den Eiweisskörpern besitzt, ist Verf. der Meinung, dass nach Resorption seines Präparates eine Jod-(Tannin-)Eiweissverbindung im Blute entsteht.

Als die am meisten charakteristische Wirkung seines Präparates bei der therapeutischen Anwendung hebt Verf. hervor: *eine Regularisierung des Gefässtonus und Normalisierung des Blutdruckes* — sowohl in Krankheiten mit gesteigertem Blutdrucke (z. B. Arteriosklerose, Morb. Brighti, acutem und chronischem Gicht etc.) als auch in solchen mit niedrigem Druck (»lymphatischen Affektionen» — Scrophulose, Anämien, Tuberkulose etc.). Die Gabe entspricht 2 bis 9 cg Jod täglich in 2—3 Portionen verteilt. Der Blutdruck wurde mit dem VERDIN-BLOCH'schen »Sphygmometer» gemessen. Nach 1 bis 3 Wochen konnte der Druck fast immer zu 150 mm gebracht und mit 2—3 cgr lange Zeit bei dieser Höhe gehalten werden. Eine entsprechende Besserung der Symptome wurde dabei beobachtet. Andere J-Präparate zeigten nicht diese — meistens nur eine schwach diuretische Wirkung.

Verf. gibt eine historische Übersicht über die Entwickelung der Jod- und der Jodid-Therapie und weist nach, dass man seit den 1850-er Jahren eine organische Bindung des Jods im Organismus nachgestrebt hat. Besonders hat man versucht, eine wirkliche, feste Jodverbindung mit Tannin für diesen Zweck darzustellen. Bis jetzt

ist das doch nicht gelungen. Das Präparat von SOCQUET & GUILLIERMOND ist keine solche sondern — wie Verf. näher nachweist — eine Flüssigkeit die neben einander HJ, Tannin und Zucker enthält; zwar ist die Reaktion mit Stärke verdeckt, doch gibt das Präparat unverkennbare Zeichen, das Jod in anorganischer Bindung zu enthalten; das Jod-Anion lässt sich mit $AgNO_3$ sofort nachweisen. Versuche, das Jod mit Öl (Jodipin), Stärke, Gelatine, Eiweiss (Jodalbacid) etc. zu verbinden, haben insofern noch kein günstiges Resultat gegeben, als die Produkte erst im Darm resorbiert werden, wo sie unter dem Einfluss von Pankreassaft und alkalischer Reaktion zerlegt werden, wobei NaJ entsteht. Auch das Jodipin subkutan scheint nicht geeignet, gleichmässig und berechenbar zu wirken; zwar lässt es sich in grossen Mengen einführen, wird aber (nach WINTERNITZ) in gewissen Organen abgelagert, von wo aus es allmählich aufgenommen und mit dem Blutalkali verbunden wird.

Verf:s Jod-Tanninpräparat ist dagegen nach seiner Meinung, die sowohl die chemische Reaktionen als die von anderen Präparaten abweichende Wirkung stützen, eine feste organische Verbindung die mit $AgNO_3$ nicht reagiert. Wenigstens 95 % des Jods ist fest gebunden. Es stellt eine braune, helle Flüssigkeit dar, die schwach nach Jod riecht und schmeckt und viel Zucker enthält, um das Wasser zu absorbieren und eine Abspaltung von HJ zu verhindern. Es enthält einen geringen Überschuss von Tannin, aber kein Jodid, und wird in zwei verschiedenen Konzentrationen dargestellt, nähmlich mit 2 und 6 pr. Mille Jod. Die Verbindung lässt sich wegen seiner grossen Labilität nicht in fester Form rein isolieren; dagegen kann man durch Übersättigung der Lösung mit Zucker und Trocknung Tabletten mit je 1 cg Jod machen. Das einzig wirksame im Präparat ist das Jod; die Tanninmenge ist zu klein um für sich eine Rolle zu spielen. Über die Technik der Darstellung wird Verf. später berichten.

Als Bedingung für die richtige Wirkung, für die Absorption in unzerlegter Form, hebt Verf. hervor, dass das Präparat schon im Magen aufgenommen werden muss; und das lässt sich seiner Meinung nach dadurch realisieren, dass die abgemessene Menge, mit 50 bis 100 g reinen Wassers verdünnt, in den leeren Magen, $^1/_2$ Stunde vor der Malzeit, eingenommen wird. Speisereste im Magen, wie Stärke und Eiweiss, so auch Alkohol, Salzsäure und anderen Säuren, sowie alkalische Wässer müssen vermieden werden — so auch Irritationszustände des Magens. Wenn der Magen vor den übrigen Malzeiten nicht leer ist, kann man die Tagesgabe vor dem Frühstück in 1—3 Portionen verabreichen oder das Mittel subkutan einspritzen.

Schliesslich hebt Verf. hervor, dass sein Präparat sicherlich bei vielen verschiedenen Krankheiten, auch bei Syphilis, Nutzen bringen wird. Vor allem hat er dasselbe in vielen Fällen von Lungenschwindsucht geprüft — zwar nicht mit direkt kurativem, wohl aber mit symptomatisch günstigem Erfolg, worüber er in einer späteren Arbeit berichten wird.

In einem *Nachtrag* beschreibt Verf. eingehend eine Methode zum Nachweis und quantitativer Bestimmung von kleinen Jodmengen im

Harn, die darin besteht, dass er Fliesspapier mit dünnem Stärke-Kleister durchtränkt und trocknet, dann bei der Ausführung der Probe eine abgemessene Menge (z. B. 0,3 ccm) der auf Jod zu untersuchenden Flüssigkeit auf das Stärke-Papier vorsichtig abtropfen lässt. Nach einer Weile, da die benetzte runde Fläche angefangen hat, an der Peripherie zu trocknen, lässt man in der Mitte 0,1 ccm konzentrierter (farbloser) HNO_3 heruntertropfen. Nach den Farbenerscheinungen (blau oder purpur), die darnach an der Kante des Säureflecken durch Abspaltung von Jod entstehen, die aber hier nicht näher beschrieben werden können, lässt sich sowohl die Gegenwart von Jod konstatieren als auch seine Quantität recht scharf ablesen. Es lässt sich noch eine Menge von 2 pr. Mille deutlich nachweisen. Durch Konzentration der zu untersuchenden Flüssigkeit in bestimmten Proportionen lässt sich die Schärfe der Methode sicherlich noch weiter treiben.

Wenn der Harn grössere Mengen von Farbstoffen enthält, müssen diese entfernt werden, weil sie sonst die Reaktion stören. Verf. hat dazu eine eigene Methode ersonnen: Der filtrierte, eiweissfreie Harn (20 ccm) wird mit Aluminiumsulfatlösung (10 %) 1—2 ccm versetzt, umgeschüttelt und einige Stunden in Ruhe gelassen, bis die obere Schicht klar ist und keinen Niederschlag mehr absetzt. Dann wird centrifugiert und filtriert. Zum Filtrat setzt man (2—3 ccm) Kalk-Milch bis zu schwach alkalischer Reaktion und dann Wasserstoffsuperoxid (3 %) 2—4 ccm. Die Mischung, immer noch alkalisch, bleibt einige Stunden stehen, wird nachher filtriert und das Filtrat schwach erwärmt, um den Überschuss von H_2O_2 wegzutreiben; dann wird noch 1 ccm Kalk-Milch hinzugefügt. Schliesslich wird gekocht, filtriert und das Filtrat am Wasserbade zu 20 ccm reduziert. Nach Erkalten wird Essigsäure zu schwach saurer Reaktion zugesetzt. Mit der so erhaltenen Flüssigkeit lässt sich in der Regel die Jodreaktion glatt ausführen.

Verf. hat auch einige Versuche nach den kapillar-chemischen Prinzipien von I. HOLMGREN ausgeführt (vergl. Biachem. Zeitschr. 1908: »Studien über die Capillarität und Absorption nebst einer . . . Methode zur Bestimmung der Stärke verdünnter Mineralsäuren») und einen Plan zur Anwendung des HOLMGREN'schen Verfahrens zur Bestimmung kleiner Jodmengen entworfen; die neue Methode ist doch noch nicht genügend ausgearbeitet.

Zuletzt wirft Verf. einen Blick auf die Lehre von dem Vorkommen des Jods im Organismus und in der Natur (in der Luft, im Wasser vom Meer, von Seen, Flüssen und Quellen, in Schnee und Regenwasser, in vielen Pflanzen, in Fischen etc.) sowie von seiner Elimination aus dem Körper, die nach BOURCET bei Männern mit den Haaren, bei Frauen mit dem Menstrualblute stattfinden soll. Verf. hat zufällig Jod im Harn gefunden bei Personen, die weder aus den Speisen noch mit Medikamenten Jod zu sich nahmen. Dagegen hat er wiederholt die Abwesenheit von Jod im Harn konstatiert bei Schwindsüchtigen, bei älteren Personen mit erschwerter und herabgesetzter Atmung, bei langedauerndem Nebel und Schneefall. (Beobachtungen aus New-York, April bis November 1909). Die Fälle sind je-

doch nicht zahlreich genug um irgend welche Schlüsse zu gestatten. Wenn die Beobachtungen bestätigt werden, stützen sie die Auffassung, dass wir aus der Atmosphäre normalerweise Jod aufnehmen, dass aber diese Aufnahme durch Einschränkung der Lungenventilation beeinträchtigt wird. *C. G. Santesson.*

3. CLAES ENEBUSKE (S.): **Ett meddelande om verkan af jod.** (Mitteilung über die Wirkung von Jod.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, sid. 434. (Hygiea 1910).

Verf. hebt hervor, dass eine reine Jodidwirkung nur dann entsteht, wenn ein Jodid. z. B. KJ, in kleiner Gabe (10 cg) mit viel Wasser (150 ccm) aus leerem Magen aufgenommen wird; dabei kommt eine einfache Salzwirkung zum Vorschein — gesteigerte Diurese, schnell vorübergehende Pulsbeschleunigung ohne Änderung des Blutdruckes etc. Jodide in mittelgrosser oder grosser Dosis geben immer eine Kombination von Jodidwirkung mit der Wirkung einer organischen Jodverbindung — einen recht verwickelten Effekt. Die Ursache der Jodabspaltung aus den Jodiden, die zur Bildung der organischen Jodverbindung führt, ist Gegenstand verschiedener Ansichten gewesen. Die Erklärung EHRLICH's, dass sie durch den Einfluss salpetriger Säure, die aus dem Jodide Jod abspaltet, entstehen sollte, ist als unrichtig bewiesen worden. (Aus Nitraten der Nahrung sollten durch Reduktion Nitrite gebildet werden, die durch saure Sekrete zu salpetriger Säure zerlegt werden sollten). Verf. erinnert daran, dass weder salpetriger Säure noch andere Oxidatoren ohne gleichzeitig saurer Reaktion eine Jodabspaltung aus Jodiden bewirkt, während andererseits freie Säure an sich ohne Mitwirkung ausgesprochener Oxidatoren wie salpetriger Säure, Ozon oder Wasserstoffsuperoxid eine Zerlegung der Jodide verursacht. Schon Salzsäure 1 : 40,000 macht das Jod frei.

Ein Studium des vom Verf. dargestellten Jod-Tannin-Präparates (vergl. das vorstehende Referat!) wird die Erkennung der spezifischen Wirkungen des organisch gebundenen Jods ermöglichen und dadurch eine Deutung des noch komplizierten und teilweise dunklen Symptombildes grosser Jodidgaben erlauben. In einer späteren Publikation wird Verf. näher darauf eingehen. *C. G. Santesson.*

4. I. BANG och E. OVERTON (S.): **Öfver kobragiftets verkningar.** (Über die Wirkungen des Cobragiftes.) Lunds Läkarsällsk. förhandl. 1909—10. Hygiea 1910, s. 1435. Vergl. auch Biochem. Zeitschr., Bd. 31, 1911, S. 243—293.

Das Cobragift enthält wahrscheinlich nur einen einzigen giftigen Stoff mit dem Charakter einer schwachen organischen Säure. (FAUST's »Ophiotoxin» aus dem Cobragifte hat bekanntlich auch sehr schwach saure Reaktion, soll den Sapotoxinen nahe stehen; vergl. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 56, 1907, S. 236). An Fröschen findet man bei lokaler Applikation eine lähmende Wirkung auf die Muskelsubstanz, nach Resorption auch eine Lähmung des Zentralnerven-

systems, besonders des Respirationszentrums, sowie Curarewirkung. Nicht gar zu schwache Conzentrationen von Cobragift in »RINGER's Lösung» lähmen direkt darin angebrachte Organe und Zellen. In lebende Kaulquappen dringt das Gift allmählich ein; das Eindringen geschieht schneller als dasjenige von Harnstoff, Glycerin und Chloralhydrat, langsamer als von anderen Narcoticis. Eine Lösung von 1 : 1,500,000 lähmt sie in 24 Stunden; 1 : 3,000,000 bleibt ohne Wirkung; 1 : 400,000 bis 500,000 lähmt die Tiere, lässt sie aber mehrere Tage am Leben, weil die Cirkulation fortgeht. In reines Wasser überführt, können sie sich noch erholen. *Der Prozess ist also reversibel* wie eine Chloroform- oder Äthernarkose. Wiederholung der Vergiftung scheint keine Gewöhnung hervorzurufen.

Eine Lösung von 1 : 25,000 lähmt die Tiere in 10 bis 15 Min., 1 : 40,000 in ca. 20 Min., 1 : 100,000 in 1 Stunde und 1 : 300,000 nach 3—4 Stunden.

Die Kaulquappen nehmen in sich auf und »magasinieren» bedeutende Mengen vom Cobragifte, wohl 100 mal mehr als bei der vorhandenen Conzentration in einer ihrer Körpergrösse entsprechenden Flüssigkeitsmenge enthalten ist. Schwache Lösungen können also nur in dem Falle lähmen und töten, wenn die Flüssigkeitsmenge im Verhältnis zur Körpermasse der Tiere eine recht grosse ist. Bringt man sehr viele Kaulquappen in eine geringe Menge etwas konzentrierterer Giftlösung, kann daher die Wirkung schwächer ausfallen, als wenn man vereinzelte Exemplare einer verdünnteren Lösung zusetzt; so wurden z. B. 60 Kaulquappen in 20 ccm von 1 : 3,000,000 unvollständig gelähmt, während 2 solche Tiere in 40 ccm 1 : 600,000 total gelähmt wurden. Das in der kleinen Flüssigkeitsmenge vorhandene Gift reicht nicht aus um die 60 Kaulquappen tiefer zu beeinflussen. Auch verschiedene Organe nehmen verschieden grosse Giftmengen auf.

Von grossem Interesse ist die Rückwirkung von Kalksalzen auf die Toxicität des Cobragiftes; 0,5 % $CaCl_2$ setzt dieselbe 100 mal herab; 1 : 20,000 $CaCl_2$ hat noch eine deutliche Wirkung. Die kleinen Mengen von Kalksalzen im Blutplasma haben noch einen recht bedeutenden Einfluss. In Cobragift 1 : 25,000 werden Kaulquappen in 10 Minuten gelähmt und sterben bald; ihr Oberflächenepithel wird zerstört. (Schon Lösungen von 1 : 100,000 bis 400,000 rufen nach einigen Stunden diesen Effekt hervor). 0,2 % $CaCl_2$ hindert diese Wirkung; noch wirksamer ist $Ca(OH)_2$; Na- und Mg-Verbindungen wirken viel schwächer. Fische verhalten sich wie Kaulquappen. Einspritzung von reichlichen Mengen $CaCl_2$-Lösung, 1 bis 1 1/2 %, in und neben Schlangenbisswunde wird sich wahrscheinlich als nützlich herausstellen. Am besten macht man eine Incision an der Bissstelle und spühlt mit der Kalksalzlösung gründlich aus, so dass die Verbindung des Giftes mit dem Kalksalze entfernt wird; sonst kann das Cobragift im Blute wieder freigemacht werden.

Wirksamer als die Kalksalze ist wahrscheinlich das »*Antivenin*» (CALMETTE's Serum). In einer Mischung von 1/4 % des (trockenen) Serums mit 1 : 50,000 Cobragift — einige Stunden vorher bereitet — leben Kaulquappen mehrere Tage; in einer entsprechenden Giftlösung

ohne Serum sterben sie innerhalb 1 Stunde. Das Antivenin dringt wahrscheinlich nicht in die Zellen ein, sondern reagiert mit dem Cobragifte in der Lösung sowie im Blut und Gewebssaft des lebenden Tieres. Wenn man zu einer Lösung von Cobragift in einer Zucker- und Kochsalzlösung rote Blutkörperchen hinzufügt, wird die Toxicität bedeutend herabgesetzt, indem die Blutkörperchen bedeutende Giftmengen in sich aufnehmen und dadurch in der Lösung befindliche Versuchstiere vor der Vergiftung schützen.

Das sog. »*Neurotoxin*», wahrscheinlich mit dem Hämolysin des Cobragiftes identisch, wird von roten Blutkörperchen aus isotonischen Rohrzuckerlösungen stark gespeichert, bedeutend schwächer aus isotonischen Kochsalzlösungen. Durch Herabsetzung der Konzentration des Neurotoxins in der umgebenden Lösung lässt sich dieses Gift aus den roten Blutkörperchen wieder ausziehen. Das Neurotoxin wird mehr oder weniger von Lecitin, Cholesterin und besonders Olivenöl gespeichert. Auch dieser Vorgang ist reversibel.

Für Kaulquappen scheinen Lösungen von Diphtherie- und Tetanustoxin bei gewöhnlicher Temperatur ungiftig zu sein. Dagegen ist das Bienengift wirksam; seine Toxicität wird von 0,2 % $CaCl_2$ etwa 4 bis 6 mal herabgesetzt. *C. G. Santesson.*

5. F. ZACHRISSON (S.): **Ett fall med lycklig utgång af förlamning af respirationscentrum under morfin-eterdroppnarkos.** (Fall von Lähmung des Respirationscentrums während Morphium-Äthertropfnarkose. — Genesung. Verhandl. der obstetr.-gynäkologischen Sektion der Schwed. Gesellsch. d. Ärzte.) Hygiea 1910, s. 1418.

Verf. operierte eine 29-jähr. Frau wegen Pyosalpinx + Salpingit. dx. Am Abend vor der Operation hatte sie 0,6 g Veronal bekommen und fühlte sich am morgen noch schläfrig. Vor der Operation 1 cg Morphin subkutan. Äthertropfnarkose mit offener Maske — 225 g Äther binnen 1 1/2 Stunden. Während der letzten Hälfte der Narkose zunehmende Cyanose, trotz freie Luftwege und gute Herztätigkeit (Puls 100). Kurz nach der Operation Respirationsstillstand. Künstliche Atmung — lange Zeit ohne Erfolg. Auch das Herz allmählich schwächer. Pupillen eng, reaktionslos; Cornealreflexe nicht vorhanden. Nach künstlicher Atmung während 3/4 Stunde rasche Besserung: spontane Atmung trat wieder auf, die Cornealreflexe ebenso; die Cyanose verschwand. 1 1/2 Stunden später nochmals Atmungsstillstand, der jedoch schon nach 10 Min. beseitigt wurde. Die Pat. besserte sich allmählich. Abends Temp. 35,9° C., Puls 100. Aus der Harnblase wurden abends nur 75 ccm Harn entleert. Während der Konvalescenz eine gelinde Bronchopneumonie. — Genesung. — Verf. hebt hervor, dass der drohende Unfall wahrscheinlich dadurch veranlasst wurde, dass das abends vorher verabreichte Veronal noch so stark wirkte, dass die Pat. die gewöhnlichen Gaben von Morphiumæther nicht vertrug. *C. G. Santesson.*

6. CARL HOLMDAHL (S.): **Synpunkter i sjukgymnastfrågan.** (Gesichtspunkte in der Heilgymnastikfrage.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 953—965.

7. **Diskussion om sjukgymnastutbildningen** i Stockholms Läkarförening. Diskussion über die Ausbildung von Heilgymnasten im Stockholmer Ärzteverein (PATRIK HAGLUND, A. LEVIN, E. KLEEN, JOHN BERG und J. ARVEDSON.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 974—999 och 1911, s. 65—72.

In der letzten Hälfte von 1910 und Anfang 1911 sind in den schwedischen ärztlichen Vereinen Diskussionen abgehalten und Äusserungen getan worden über die Heilgymnastenausbildung und damit zusammenhängende Fragen. Es würde gar zu weit führen in einem Referat alle die Gesichtspunkte und alle die Erfordernisse, die von sowohl Spezialist-Mechanotherapeuten als auch von hervorragenden Klinikern und gewöhnlichen Praktikern dargelegt wurden, auch nur aufzuzählen. Daher hier nur eine Andeutung von der »Streitlage».

Die Frage von der Heilgymnastenausbildung in Schweden ist aus mehreren Gründen aktuell geworden. Teils ist die Unzufriedenheit mit dem Status quo allmählich so allgemein geworden, nicht nur unter den Ärzten sondern auch unter den Heilgymnasten, dass sie schliesslich einen allgemeineren und schwerwiegenderen Ausdruck finden musste als in der seit Jahren periodisch in der Zeitungspresse vorkommenden Polemik. Teils hat die Forderung eines Neubaues und Umgestaltung des Gymnastischen Centralinstituts (G. C. I.) seit einigen Jahren auf der Tagesordnung gestanden, und ein königliches Komitee arbeitet an der Lösung dieser Frage. Ferner ist das Lehrerkollegium des Karolinischen Instituts, gerade aus Anlass der im Werke befindlichen Reformationsarbeit innerhalb des G. C. I. beim König vorstellig geworden mit dem Antrag, es möge kein Plan für den Neubau und sonstige Veränderungen des G. C. I. festgestellt werden, bevor die Frage von der hochnötigen gründlichen Umgestaltung der Heilgymnastenausbildung Gegenstand einer eingehenden Erörterung gewesen sei. Endlich und nicht am wenigsten sind die Gymnasten und besonders die aus dem G. C. I. entlassenen neuerdings in recht arroganter Weise aufgetreten und haben agitiert für die Abänderung der Heilgymnastenausbildung in einer so bedenklichen Richtung, dass es wahrlich an der Zeit war, dass das Ärztecorps daran ging die Frage zu diskutieren und die Anforderungen festzustellen, welche die allgemeine und spezielle Krankenpflege, d. h. in letzter Instanz die Kranken und deren Vertreter, die Ärzte betreffs einer reformierten Heilgymnastenausbildung stellen müssen.

Mit seltener Einigkeit hat sich das Ärztecorps und ganz besonders die der Zahl nach unverhältnismässig grösste lokale ärztliche Genossenschaft, der Stockholmer ärztliche Verein für die Hauptprinzipien in Betreff der Heilgymnastenausbildung ausgesprochen, welche seit recht langer Zeit von KLEEN, HAGLUND, JOHN BERG u. a. m. als Grundbedingungen für eine glückliche Lösung des vorliegenden, schwer zu lösenden Problemes geltend gemacht worden sind. Diese Hauptprinzipien sind

1. Einführung in die medizinische Ausbildung von obligatorischem Unterricht in den mechanotherapeutischen Kurmethoden und

2. Vollständige Trennung zwischen einerseits der Ausbildung von Lehrern und Lehrerinnen in physischer Erziehung für den Bedarf der

Schulen und andererseits der Ausbildung von Assistenten in Mechanotherapie mit der Aufgabe unter Aufsicht von Ärzten die Technik der Mechanotherapie auszuüben.

Die Einwände, die von gewissen Seiten (LEVIN, ARVEDSON u. a. m.) gemacht worden sind, sind eher ein Hervorheben der Schwierigkeiten gewesen, welche einer so gründlichen Abänderung der ganzen Gymnastenausbildung, wie sie hier gefordert wird, entgegen treten werden, als irgendwie prinzipielle Einwände. Keiner bestreitet das Vorhandensein dieser Schwierigkeiten, aber sie müssen überwunden werden. Schweden hat ein grosses Erbe zu bewahren und zu entwickeln, da sowohl manuelle als auch maschinelle Mechanotherapie ihre erste systematische Entwicklung hier erhalten hat (LING, GUSTAF ZANDER), und es ist wahrlich an der Zeit, unsere Mechanotherapie aus dem toten Wasser, in welchem sie sich jetzt befindet, herauszuführen.

Besonders sind natürlich die Wogen des Kampfes in betreff des Moment 2 sehr hoch gegangen. Dieses Erfordernis, die Abschaffung gemeinsamer Ausüber der pädagogischen Gymnastik und der Heilgymnastik nebst der Einführung von 2 Berufen an Stelle des früheren Gymnastenberufes, ist indessen die Grundlage für jeden Fortschritt, und zwar nicht nur im Interesse der Heilgymnastik sondern auch in dem der Schulgymnastik oder richtiger der physischen Erziehung in den Schulen. Die erstere Gruppe muss nämlich aus Gründen, die jeder Arzt begreift, von der pädagogisch-gymnastischen Seite nach der Krankenpflegeseite hinüber verlegt werden; ja, es kann sogar in Erwägung gezogen werden, ob nicht eine Kombination von Krankenpflegerin und Heilgymnast hervorgerufen werden muss. Für die Schulen wiederum ist keine Möglichkeit vorhanden die aufopfernden Lehrer und Lehrerinnen zu erhalten, die für die immer nötiger und umfangreicher werdende physische Erziehung der Jugend erforderlich sind, so lange unsere »Turnlehrer» und »Turnlehrerinnen» wie bisher neben dieser Aufgabe ihr Interesse, nicht selten ihr Hauptinteresse, der Ausübung von Heilgymnastik und Massage zuwenden sollen.

Patrik Haglund.

8. OLDEVIG (S.): **Ein neues Gerät und neue Übungen der schwedischen Heilgymnastik zur Behandlung von Rückgratverkrümmungen.** Berlin 1910.

OLDEVIG, erfahrener Heilgymnast und Inhaber eines heilgymnastischen Instituts in *Dresden*, bringt hier eine mit zahlreichen Abbildungen ausgestattete Beschreibung von seinem in der gymnastischen und orthopädischen Welt seit recht langer Zeit allgemein bekannten »Riemenbewegungen». Manueller Druck und Wiederstand, den der Gymnast bei der Behandlung von Rückgratverkrümmungen ausüben muss, können in einer Menge heilgymnastischer Situationen mit wohlangebrachter Kraftersparnis gegen maschinellen Druck und Widerstand ausgetauscht werden; OLDEVIG's Riemen sind hierbei besonders brauchbar; derartige Riemenwiderstände könnten indessen mit noch grösserem Vorteil so arrangiert werden, wie es in einem der ZANDER'schen

Skolioseapparate K 5 geschehen ist; hat man, wie es OLDEVIG hier getan, klug genug den früher so energisch proklamierten Satz, dass nur die lebenden Hände zu derartigen heilgymnastischen Zwecken angewendet werden können, aufgegeben, so kann man, scheint es dem Referenten, gerne den Schritt ganz tun und den Riemendruck etwas praktischer und tatsächlich kraftsparend einrichten. In einer Skoliosebehandlung erfordern eine ganze Reihe Bewegungen 2 fachmässig ausgebildete Heilgymnasten, ein guter Teil von OLDEVIG's Bewegungen erfordern 3, was schwerlich, da der Effekt derselbe ist, ein Vorteil sein kann. Während verschiedene Bewegungen, welche OLDEVIG beschreibt und abbildet, gut, wenn auch im Princip und Effekt keineswegs neu sind, sind andere (S. 15, S. 23 u. a. m.) positiv schädlich und werden von demjenigen, der etwas tieferen Einblick in die Natur und Behandlung der Rückgratverkrümmungen besitzt, nicht angewendet. Es muss ausdrücklich davor gewarnt werden, Riemen so anzuwenden, wie es manche von OLDEVIG's Figuren zeigen; eine zweckdienliche Anwendung einer Riemenstütze kann ganz vorzüglich sein; eine ungeeignete wiederum gibt höchst unzweckmässige und schädliche Nebenwirkungen ab, besonders *gewaltsamen* Druck in nicht gewünschter Richtung am Thorax und auf die Bauchviscera, was OLDEVIG keinerlei Bedenken zu verursachen scheint. *P. Haglund.*

Anzeigen:

H. V. ROSENDAHL (S.): **Undersökningar öfver antelmintiskt verksammma ormbunkar samt af dem beredda droger och extrakter.** (Untersuchungen über anthelmintisch wirksamer Farnkräuter sowie über an solchen bereiteten Drogen und Extrakten. Vortrag in der Sektion für Arzneimittellehre der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte. Verf. befürwortet die Aufnahme in das schwedische Pharmokopœ des »extract. Filic. dilatati» anstatt des jetzt offizinellen extr. Filic. maris.) Svensk Farmaceut. Tidskr. 1911, n:r 5.

EINAR RODHE (S.): **Ett fall af acetylsalicylsyreförgiftning.** (Fall von Acetylsalicylsäurevergiftung.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 829—832.

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. Bericht des Stadtphysicus betreffs der Sanitätszustände in Kopenhagen für das Jahr 1909. — 2. AXEL RIIS: Üb. die Wärmeableitungsfähigkeit des Fussbodens. — 3. AXEL JENSEN: Erwerbwirksamkeit der Schulkinder. — 4. V. GRÖNHOLM u. ELIS KUHLEFELT: Beitr. z. Kenntn. der Trachomendemie in Finnland und Vorschläge zu Massregeln für die Bekämpfung derselben. — 5. KRISTEN ANDERSEN: Die Altersverteilung des Cancer als Ausgangspunkt für Untersuchungen über die Ätiologie desselben. — 6. G. GJESTLAND: Etwas Krebsstatistik aus Samnanger (S. Bergenhaus Amt). — 7. MUNCH SÖEGAARD: Lepra und Cancer (sta-

tistisches). — 8. *Derselbe:* Üb. d. Krebsfrage. Erblichkeit. »Cancer à deux». — 9. C. LOOFT: Etwas über die Säuglingssterblichkeit in Bergen.

1. **Stadslægens Aarsberetning angaaende Sundhedsforholdene i København f. 1909.** (D. Bericht des Stadtphysicus betreffs der Sanitätszustände in Kopenhagen für das Jahr 1909.)

Der Gesundheitszustand in Kopenhagen war im Jahre 1909 ungemein gut. Obwohl verschiedene Kinderkrankheiten eine gewisse Ausbreitung erlangten, war die gesamte epidemische Morbidität doch im Ganzen genommen niedrig. — Im September war eine kleine Dysenterie-Epidemie (4 Fälle) zu verzeichnen, wahrscheinlich von Russland eingeführt. Betreffs Typhus wurde eine kleinere Anzahl Fälle (77) angemeldet als in einem der früheren Jahre. Es wurden 71 Fälle epidemischer Cerebro-Spinalmeningitis angemeldet. Diphtheritis und Scarlatina traten ebenso wie Morbilli etwas häufiger auf, Tussis convulsiva, Angina parotidea, Erysipelas und Febris puerperalis etwas seltener als im vorhergehenden Jahr. Pneumonia crouposa kam in etwas grösserer, Influenza in bedeutend geringerer Anzahl Fälle als in den vorhergehenden Jahren vor; auch Bronchopneumonie trat verhältnismässig seltener auf. Tracheobronchitis acuta und Febris rheumatica-Fälle traten in gleicher Menge wie früher auf. Von Lungentuberkulose wurden 251 neue Fälle angemeldet, also c. 2,1 per Tausend Einwohner. Von Tuberkulose-Todesfällen finden wir 593 gegen 658 im Jahre 1908; also eine Mortalitätsabnahme von 1,48 auf 1,32 p. M. Die Krebs-Mortalität war ungefähr wie im vorhergehenden Jahre. Die Anzahl der Todesfälle für 1909 betrug 6,541, der Mortalitätsquotient demnach 14,54 p. M. oder niedriger als in einem der vorhergehenden Jahre. 129 Personen starben an Unglücksfällen (hierunter 2 Fälle Totschlag), 134 an Selbstmord. *Christian Geill.*

2. AXEL RIIS (D.): **Om Gulvets Varmeafledningsevne.** (Über die Wärmeableitungsfähigkeit des Fussbodens.) Maanedsskr. for Sundhedspleje, 1910, S. 287.

Referat einer Reihe Versuche über die Wärmeableitungsfähigkeit des Fussbodens. Die Versuche gehen darauf aus zu beurteilen, ob ein bestimmtes Fussbodenbelagsmaterial einen »kalten» oder einen »warmen» Fussboden gibt, d. h. einen Fussboden der von den Füssen als kalt resp. warm aufgefasst wird.

Versuche ergaben, dass einfacher Linoleumsbelag den Holzfussböden garnicht und steinerne Fussböden nur in geringem Grad wärmer macht. Besser ist Korklinoleum und noch besser Linoleum mit Korkmentunterlage. Doch ist ein mit Korkment und Linoleum belegter steinerner Fussboden bedeutend kälter als ein unbedeckter Parketfussboden. Eine sehr gute Wirkung haben Kokosläufer. *Povl Heiberg.*

3. ADOLF JENSEN (D.): **Skolebørns Erhvervsvirksomhed.** (Erwerbswirksamkeit der Schulkinder.) Maanedsskrift for Sundhedspleje, 1910, S. 257.

Der Artikel gibt einen Vortrag wieder, der im dänischen Verein für Arbeiterschutz gehalten wurde. Der Vortrag enthält die Haupt-

resultate einer statischen Untersuchung betreffs des Umfanges und der Art der erwerbsmässigen Arbeit der Schulkinder in Dänemark.

30 % der Kinder der Volksschulen haben erwerbsmässige Arbeit, aber nur 18 % arbeiten für Fremde. Für Fremde arbeiten 43,000 Knaben und 22,000 Mädchen: jeder 4te Knabe und jedes 8te Mädchen. Namentlich die älteren Klassen der Kinder haben Lohnarbeit, aber wir finden doch 500 Lohnarbeiter von 6 und 7 Jahren. Auf dem Lande dienen 30,000 Kinder ausser dem Hause.

In den Städten erwerben die Kinder teils durch Botenlaufen, teils durch Hausarbeit, teils in Fabriken und teils als Milchknaben.

Auf dem Lande sind die Kinder teils mit landwirtschaftlicher Arbeit, teils als Hirtenjungen und Hirtenmädchen und teils mit Hausarbeit beschäftigt.

200 Schulkinder sind in Wirtschaften, Kegelbahnen und dergl. beschäftigt. Die arbeitenden Schulkinder verdienen jährlich 6 1/2 Millionen Kronen.

Povl Heiberg.

4. V. GRÖNHOLM och ELIS KUHLEFELT (F.): **Bidrag till kännedomen om trakomendemien i Finland samt förslag till åtgärder för dess bekämpande.** Med 5 tabeller, 4 kartor och 3 diagram. (Beitrag zur Kenntnis der Trachomendemie i Finuland und Vorschläge zu Massregeln für die Bekämpfung derselben.) Finska läkaresällsk. handl. Bd. 52, 1910, N:r 12. Supplementhäfte till Finska Läkaresällskapets Handlingar 1910.

Die Untersuchungen gründen sich hauptsächlich auf folgendes Material:

1. Angaben aus einer von der Medizinalverwaltung im Jahre 1908 angeordneten Enquète unter den Ärzten des Landes. (Die Enquète enthält Angaben über 5,273 Patienten, welche in dem genannten Jahre ärztliche Hilfe wegen Trachom nachgesucht hatten).

2. Angaben über die ärztliche Besichtigung von Emigranten, welche in den Jahren 1903—1908 nach Amerika auswanderten (83,052 untersuchte Personen und 3,511 Trachomfälle).

3. Angaben aus den Massenuntersuchungen in den Schulen, Fabriken, Gefängnissen u. s. w. (ung. 26,000 untersuchte Personen und 1,293 Trachomfälle).

Nach einer eingehenden Kritik des Materiales, speziell in Bezug auf die Möglichkeit auf Grund desselben die Zahl der Trachomfälle im Lande und in verschiedenen Gegenden desselben berechnen zu können, gelangen die Verfasser zum Schluss, dass es in Finnland etwa 130,000 Personen gibt, die Trachom noch haben oder gehabt haben. Der durchschnittliche Prozentsatz von Trachom beträgt für die ganze Bevölkerung des Landes 4,3 %. Das Leiden findet sich häufiger bei Frauen als bei Männern, (das Trachomprozent für die weiblichen Emigranten betrug etwa 5,2 und für die männlichen etwa 3,3. Von 1,000 Frauen besuchten 2,4 im Jahre 1908 wegen Trachom einen Arzt und von 1,000 Männern 1,4).

Für verschiedene Altersklassen war das Trachomprozent folgendes:

Alter	Trachomprozent
Unter 16 Jahre	2,6
16—20 »	6,2
21—25 »	5,4
26—30 »	4,8
31—40 »	4,6
41—50 »	5,3
über—50 »	5,1

Das Trachom wurde somit am häufigsten bei Personen im früheren Mannesalter beobachtet.

Unter den verschiedenen Berufsklassen ist die Trachomfrequenz am grössten bei Einliegern, Bauern und Kätnern (6,0, 5,8, bezw. 5,6 %) sowie bei Knechten, Mägden und Landarbeitern (4,6 und 3,7 %), also bei Personen, welche im Dienst der Landwirtschaft stehen, bedeutend geringer bei Handwerkern und Fabriksarbeitern (2,4—2,3 %) und am geringsten bei den begüterten Klassen.

Die geographische Verbreitung der Krankheit wird durch 4 Karten veranschaulicht. Die Karte I ist an der Hand der Angaben aus den Emigrantenbesichtigungen hergestellt, Karte II auf Grund der Besuche Trachomkranker Personen beim Arzt im Jahre 1908. Die Karten III und IV zeigen die Trachomfrequenz unter der Bevölkerung in den Teilen des Landes, wo die Krankheit am meisten verbreitet ist. Die Karten stimmen ziemlich genau mit einander sowie mit einer früheren überein, die in den Jahren 1886—1897 auf Grund der Rekrutenbesichtigungen hergestellt worden ist (V. GRÖNHOLM, Über die Verbreitung des Trachoms und der Blindheit in Finnland. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XII, 1904).

Der Teil der Bevölkerung Finnlands, welcher schwedischer Rasse ist, ist nahezu frei von Trachom, während in benachbarten Gegenden mit finnischer Bevölkerung die Krankheit oft sehr stark verbreitet ist. Dieser Unterschied hängt wohl hauptsächlich mit gewissen Verschiedenheiten in den Lebensgewohnheiten der beiden Völkerschaften zusammen.

Eine gewisse Übereinstimmung, in groben Zügen, nicht in den Details, scheint zwischen der geographischen Verbreitung des Trachoms und der Schwindsucht in Finnland zu herrschen.

Gegen Ende des 18ten und in der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts scheint die Krankheit eine ungeheuere Verbreitung im Lande gehabt zu haben, aber mit der Hebung des Kulturniveaus hat die Trachomfrequenz allmählich abgenommen.

Zur Frage der Bekämpfung der Endemie übergehend geben die Verfasser zunächst eine Übersicht der Massregeln im Auslande, vor allem in Ungarn und Deutschland, und der daselbst erzielten Resultate, und schlagen vor, dass auch in Finnland ähnliche Massregeln ergriffen werden mögen. Regelmässige Untersuchungen auf Trachom hin seien anzuordnen, vor allem beim Konfirmanden-Unterricht und in einigen Volkschulen, in Gefängnissen u. s. w. Polikliniken und Herbergen sowie Arbeitskolonien für Trachompatienten sollten einge-

richtet werden. Die Ärzte in Trachomgegenden sollten direkt als Trachomärzte angestellt werden und als solche ein besonderes Gehalt beziehen. *Autoreferat.*

5. KRISTEN ANDERSEN (N.): **Cancerns aldersfordeling som udgangspunkt for undersökelser over dens ätiologi.** (Die Altersverteilung des Cancers als Ausgangspunkt für Untersuchungen über die Ätiologie desselben. Tillägshefte til Norsk Magaz. for lägevid. 1910.

Verf. hat in einer früheren Arbeit (Cancerens fordeling paa aldersklassene, Norsk Magaz. for Lägevid. 1907, s. 901) versucht eine ziffermässige und graphische Darlegung von der Altersverteilung des Cancers zu geben und durch Vergleich mit anderen Krankheiten die Eigenart dieser Altersverteilung nachzuweisen. Diese Arbeit fusste auf der Statistik für das Jahr 1900 der deutschen gemeinsamen Forschung. Als ein wesentlicher Mangel jenes Materials wird hervorgehoben, dass nicht gleichzeitig eine Volkszählung vorliegt, und Verf. hat in der gegenwärtigen Arbeit gesucht ein Material zu finden, dem dieser Mangel nicht anhaftete. Hierzu hat er die englische Cancerstatistik: The statistical Investigation of Cancer, London 1905, benutzt. Dieses Material ist ausserordentlich umfangreich, umfasst 84,448 Fälle von maligner Neubildung, laut den Todesanmeldungen aufgetreten in der Dreijahreperiode 1901—1903.

Als Resultat der Untersuchungen ergibt sich: Der Cancer hat eine ausgeprägte Elektivität gegenüber den verschiedenen Altersklassen, indem er die frühe Altersperiode so gut wie ganz unberührt lässt, während er die zweite und spätere mit einer bis zu den 60er und 70-er Jahren zunehmenden Häufigkeit angreift. Die Grenze zwischen der cancerfreien und cancerdisponierten Altersperiode bildet das Alter von 25 Jahren. Ferner wird hervorgehoben, dass, was Cancer in den weiblichen Geschlechtsorganen anbelangt, eine Verschiebung vorwärts hinsichtlich der Altersverteilung vorliegt, eine Verschiebung die etwa einer 10-Jahreperiode entspricht. Es zeigt sich doch, dass dies hauptsächlich vom Uterus-Cancer gilt, indem der Mammacancer dieses Verhältnis nicht zeigt.

Verf. erörtert sodann die verschiedenen Cancertheorien im Verhältnis zur Altersverteilung gesehen: die Infektionstheorie muss nach Meinung des Verf. vollständig aufgegeben werden. RIBBERT's Theorie lässt sich schwerlich mit den konstanten Verhältnissen der Altersverteilung in Einklang bringen, ebensowenig findet COHNHEIM's Hypothese eine natürliche Anknüpfung in den Altersverhältnissen des Cancers.

Als biologische Eigentümlichkeit, welche den cancerfreien Lebensabschnitt charakterisiert, hebt Verf. das Verhalten der Glandula thymus hervor, die nach dem 25sten Jahre involviert. Auf der Basis dieses Verhältnisses hat Verf. eine Reihe Exstirpationen des Thymus bei Kaninchen vorgenommen und versucht, die Bedeutung des Thymus für die Coordination des Wachstums in epithelialen Organen aufzu-

klären. Dass der Thymus eine solche Bedeutung haben sollte, geht aus den experimentellen Untersuchungen nicht hervor.

A. de Besche.

6. GUSTAF GJESTLAND (N.): **Lidt kräftstatistik fra Samnanger** (söndre Bergenhus amt). (Etwas Krebsstatistik aus Samnanger, S. Bergenhus Amt.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 1040.

Verf. führt ein Beispiel an von seltenem Vorkommen von Cancer in einem begrenzten, gut beobachteten ärztlichen Distrikt auf dem Lande. Unter einer Bevölkerung von 2,500 Menschen sind hier in $7^1/_2$ Jahren nur 8 Fälle von klinischem Cancer beobachtet worden, darunter nur 3 interne. Die einzelnen Fälle waren recht gut von einander isoliert. Von der Bevölkerung waren 221 über 60 Jahre. Von besonderen Umständen erwähnt er u. a., er habe bei Schädelmessungen von 40 Personen in dem Distrikt gefunden, dass über die Hälfte Brachycephalen waren. *Olaf Scheel.*

7. MUNCH SÖEGAARD (N.): **Lepra og Cancer.** (Lepra und Cancer.) Med. Revue 1910, s. 635.

Unter 2,269 Fällen von Lepra, welche in norwegischen Leprainternaten gestorben sind, finden sich nur 0,84 % Todesfälle an Cancer; werden nur Lepröse über 40 Jahre gerechnet, so sind 1,4 % derselben an Cancer gestorben. Dieses Material ist zum Teil nur klinisch beobachtet, zum Teil auch seziert worden. Vergleicheshalber wird erwähnt, dass von sämtlichen angemeldeten Todesfällen in Norwegen die Cancertodesfälle in 1865 — 3,3 %, in 1906 — 9,1 % betrugen.

Diese winzige Cancersterblichkeit bei Leprösen lässt sich auf verschiedene Art erklären, am wahrscheinlichsten als eine stark herabgesetzte Empfänglichkeit für Cancer; aber auch für die Infektionstheorie hat dieses Faktum sein Interesse, indem die Leprösen bei uns in einer relativen Isolierung leben ohne Umgang mit Krebskranken.

Eine andere auffallende Tatsache ist, wie häufig Leprapatienten mit Erysipelas infiziert werden, die ja in einem gewissen antagonistischen Verhältnis zu Cancer steht. *Olaf Scheel.*

8. MUNCH SÖEGAARD (N.): **Omkring kräftspörgsmaalet. Arvelighed. Cancer à deux.** (Über die Krebsfrage. Erblichkeit. Cancer à deux.) Norsk Magaz. for lägevid. 1910, s. 1045.

Nachdem Verf. die Schwierigkeiten angedeutet, die sich für diejenigen geltend machen, welche versuchen wollen ein zuverlässiges Material zur Beleuchtung dieser Fragen zu beschaffen und nachdem er durch Beispiele aus der ausländischen Literatur darauf aufmerksam gemacht, wie verschiedene Resultate die verschiedenen Statistiken aufweisen, (von 1,8 % bei JULIUSBERGER (Arbeiterversicherung) bis 46,5 % bei BASCHFORD), gibt Verf. eine Übersicht von dem Resultat eigener statistischen Untersuchungen über die Erblichkeit des Krebses,

entnommen von einem kleinen Fjorddistrikt (»*Vikör*») mit 3,400 Einwohnern.

Er hat hier auf Grund der offiziellen Todesanmeldungen sowie eigener und von früheren Ärzten stammender Krankenjournale alle bekannten Fälle von Krebs in den Jahren 1886—1908 gesammelt. Hierbei erhält er 73 Fälle mit 64 Todesfällen an Krebs; sämtlich waren sie über 35 Jahre.

Von Personen über 35 Jahre insgesamt starben im gleichen Zeitraum 703; es ergibt sich also eine Krebssterblichkeit von 9,1 %, was recht gut mit der englischen Statistik von BASCHFORD stimmt.

Die 64 verstorbenen Krebspatienten hatten insgesamt 106 Eltern, welche über 35 Jahre alt gestorben waren, von diesen waren 9,35 % an Krebs gestorben, während von 100 bisher gestorbenen Geschwistern über 35 Jahre 11 an Krebs gestorben waren.

Krebs in der nächsten Verwandtschaft (einschliesslich Eltern und elterlichen Geschwistern, Vettern und Basen nebst Geschwisterkindern) kam in 42,42 % der Fälle vor.

Zum Schluss gibt er einige Beispiele von Krebshäusern und von Fällen, wo Kinder, welche krebskranke Eltern gepflegt hatten, oder wo andere Menschen von zuvor nicht krebskranken Höfen oder Familien, welche hineinheiraten in oder in anderer Weise in intime Verbindung kommen mit Krebskranken oder deren Häusern und Hinterlassenschaften, — später selbst die Krankheit (»Cancer à deux») bekommen. Insgesamt hat er 18 von 68 Fällen, wo der Kranke ein längeres intimes Zusammenleben mit einem anderen Krebspatienten geführt hat.

Während von der gesamten Anzahl Fälle 25 »offen» (an der Lippe, Brust, Luftröhre u. s. w.) und 48 »geschlossen» sind, sind unter diesen 18 ebenso viele »offene» wie »geschlossene». Sofern Krebs von einem Individuum auf das andere übertragen werden kann, lassen sich gerade diese »offenen» secernierenden Formen als die ansteckungsgefährlichsten denken.

Die alten Wohnhäuser in *Vikör* mit ihren »Rauchzimmern», wo alle Mitglieder der Familie mit Gesinde und Einlogierern sowohl assen, schliefen wie auch ihre respektiven Arbeiten und Handwerke in einem und demselben Zimmer verrichteten, und wo die Sauberkeit in der Regel äusserst mässig war, waren sicherlich besonders für Ansteckungsübertragung geeignet und mussten leicht Cancerhäuser werden. — Diese Gebäude sind in den letzten Jahren in der Regel durch modernere Häuser ersetzt worden. *K. J. Figenschau.*

9. C. LOOFT (N.): **Lidt om spädbarnsdödeligheten i Bergen.** (Etwas über die Säuglingssterblichkeit in Bergen.) Med. Revue 1910, s. 513.

Die Sterblichkeit unter den Säuglingen unter 1 Jahre stellt sich nicht ungünstig in Bergen; im Decennium 1899—1908 betrug dieselbe 9,9 % der lebend Geborenen, und sie zeigt sich in den letzten Jahren im Abnehmen. Um die lokale Säuglingsernährung als einen der wichtigsten ursächlichen Faktoren für die Sterblichkeit zu untersuchen,

hat er durch die Hebammen in einem einzigen Jahre Auskünfte über 1980 Kinder eingeholt; es stellt sich heraus, dass die Prozentzahl der Kinder; die ausser der Brust andere Nahrung nebenher erhalten oder welche nur unnatürlich Nahrung erhalten haben, im Laufe des 1sten Lebensjahres sich wie folgt gestaltet: 10,5 % bis zum Alter von 3 Wochen, 27,7 % bis zum Alter von 6 Monaten, 52,9 % über 6 Monate. Die Ernährungsverhältnisse könnten daher unzweifelhaft gebessert werden, insonderheit wenn der Arzt öfter zu Rate gezogen würde als es jetzt der Fall ist. Die Bedeutung der Ernährung für die Säuglingssterblichkeit geht aus den persönlichen Untersuchungen hervor, die Verf. während eines Jahres in den Häusern vorgenommen, wo Säuglinge starben. Während 47,6 % der sämtlichen Gestorbenen künstlich ernährt waren, entweder ausschliesslich oder neben der Brustnahrung, zeigte sich das Verhältnis ganz anders unter den 43,9 %, die an Ernährungskrankheiten (inclusive Kinderkrämpfe) starben; von diesen waren nämlich 72,2 % künstlich ernährt, entweder ausschliesslich oder neben der Brust. Ausser der Ernährung spielen schlechte Wohnungsverhältnisse und die pekuniäre Lage der Eltern bei der Säuglingssterblichkeit die grösste Rolle, wie dies aus den Untersuchungen des Verf. hervorgeht. *Olaf Scheel.*

Anzeigen:

ALFRED E. WHEELER (D.): **Principerne for Opvarmning og Ventilation af offentlige Bygninger** med beskrivende Detailler og Illustrationer af de bedste Systemer. (Die Prinzipien für Erwärmung und Ventilation öffentlicher Gebäude mit beschreibenden Details und Abbildungen der besten Systeme. Übersetzung eines prämiierten Artikels in »Journal of the Royal Sanitary Institute, Vol. XXXI, N:r 1).

AAGE HÜTTENMEYER (D.): **Ozonventilation.** (Beschreibung des Verfahrens und der verschiedenen Apparate zur Herstellung von Ozon.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, S. 313.

A. BJERRE (D.): **Om Aarsagerne til Tyfusepidemien i Skive.** (Über die Ursachen zur Typhusepidemie in Skive — die vermeintlichen Ursachen derselben.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, S. 248.

H. A. NIELSEN (D.): Dasselbe Thema. (Polemik über die Berechtigung der aufgestellten Vermutungen.) Ibid. S. 316.

A. BJERRE (D.): Dasselbe Thema. (Antwort.) Ibid. S. 317.

A. N. ANDERSEN (D.): **Nogle Rejseindtryk fra Tyskland og Schweiz.** (Einige Reiseeindrücke aus Deutschland und der Schweiz. Beschreibung der permanenten Ausstellung für Arbeiterschutz in Charlottenburg, einer technisch-hygienischen Ausstellung in München und

einer »wandernden» Antialkoholausstellung in der Schweiz.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, S. 290 og 308.

P. HEIBERG (D.): **Hospitaliseringen her i Landet.** (Die Hospitalisierung hier zu Lande. Ist es berechtigt, die Hospitalisierung in Dänemark als übertrieben anzusehen? Die Bedeutung der Frage von der besten Form zur Ausbildung von Krankenpflegerinnen.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, S. 274.

V. RYDER (D.): Dasselbe Thema. (Polemik). Ibid. S. 317.

P. HEIBERG (D.): Dasselbe Thema. (Antwort). Ibid. S. 319.

W. SCHARP (S.): **Till frågan om billigaste typen för tuberkulosanstalter.** (Zur Frage von dem billigsten Typus der Tuberkuloseanstalten.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 877—880.

CARL LUNDGREN (S.): **Några ord om de till provinsial- och stadsläkaretjänsterna hörande arkiv och de öfver dessa upprättade inventarieförteckningar.** (Einiges über Provinzial- und Stadtärztearchive und über Inventarienverzeichnisse derselben.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 853—856.

E. O. NORDENADLER, K. SCHWIELER och G. DOVERTIE (S.): Dasselbe Thema. (Kurze Bemerkungen.) Ibid. s. 893—897.

R. SIEVERS (F.): **Det nya Rigshospitalet i Köpenhamn.** (Das neue Reichshospital zu Kopenhagen.) Finska Läkarsällsk. handl. bd. 52, 1910, senare halfåret, s. 371, med 1 planteckning.

Militärmedizin: 1. E. NILSSON: Alkohol im Kriege. — 2. C. FLENSBURG: Über Rekrutenbesichtigungen. — 3. P. NEUMAN: Üb. d. Umfang der Operationstätigkeit auf Hülfs- und Hauptverbandplätzen. — 4. G. ASPLUND: Das Lazarettfahrzeug Verdande und dessen Anwendung im Frieden ... — 5. T. SJÖGREN: Üb. d. Röntgenausstattung in der deutschen Armee. — 6. Handbuch f. d. Sanitätsdienst beim dänischen Heer im Kriege. — 7. F. ASK: Von den applikatorischen und sanitärtaktischen Übungen des dänischen Ärztecorps für Militärärzte 1910.

1. E. NILSSON (S.): **Alkohol i krig.** (Alkohol im Kriege.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 1.

Verf. erinnert an die frühere, irrige Auffassung von der Fähigkeit der alkoholhaltigen Getränke in gewissem Grade die Nahrung ersetzen wie auch die Arbeitskraft heben und die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten und schädliche Einflüsse steigern zu können, ein Irrtum, der auf eine Missdeutung der Erscheinungen fusst, die sich bei Anwendung desselben einzustellen pflegen.

Kriege und Feldzüge in verschiedenen Weltteilen, unter verschiedenen Klimaten und Jahreszeiten haben indessen unzweideutige Be-

weise von dem schädlichen Einfluss der Spirituosen erbracht. Dies beweist die Erfahrung von dem Zuge Carls XII in der Ukraine, vom finnischen Kriege 1808—1809, vom Rückzug der französischen Armee aus Russland 1812, Nansens Polarfahrten, den englischen Kriegszügen in Indien, Afrika u. s. w.

Die Wehrkraft eines Volkes, welche ja durch die Kriegstüchtigkeit seiner Armee bedingt ist, steht in engem Zusammenhang mit der Stellung, die diese zum Spirituosenverbrauch und anderen verweichlichenden und untergrabenden üblen Angewohnheiten einnimmt. Die mohamedanischen Heerscharen u. a. haben in glänzender Weise die Bedeutung der Enthaltsamkeit für Krigstüchtigkeit und Wehrkraft dargetan. Auch die zähe Wehrkraft des Burenvolkes war darin zu suchen, dass die Gesundheit des Volkes keinen schwächenden Einfluss von einem ausgebreiteten Spirituosenmissbrauch und anderen modernen Lastern erlitten hatte. Der russisch-japanische Krieg gewährt uns eine gute Unterweisung mit Rücksicht sowohl auf den Fluch des Spirituosenmissbrauches als auch den Segen der Enthaltsamkeit für die gegen einander kämpfenden Völker.

Durch anhaltenden Gebrauch von Spirituosen wird sehr früh die Fähigkeit abgestumpft auf Grund eigenen Urteils und eigener Beobachtungsfähigkeit aufzutreten und eine eingeschlagene Gedankenrichtung festzuhalten. Auch der gelinde Alkoholvergiftete kann sich nicht völlig auf seine Augen und Ohren verlassen. Vieles entgeht ihm und seine zügellose Phantasie erdichtet mancherlei, was in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Dazu missdeutet, missversteht, verdreht und entstellt er, was er gesehen und gehört. Der Alkoholmissbrauch kann eine Vergiftungsschwachsichtigkeit hervorrufen, die dadurch gekennzeichnet wird, dass die Sehschärfe geschwächt wird und der Farbensinn, speziell die Auffassung der roten Farbe, eine Veränderung erleidet. Die Schiessgeschicklichkeit wird durch Alkoholvergiftung verringert.

Spirituosenmissbrauch bewirkt gesteigerte Kränklichkeit und Sterblichkeit nicht nur direkt in Form von sog. Alkoholkrankheiten sondern auch indirekt durch erhöhte Empfänglichkeit für manche Krankheiten und durch grössere Gefahr, dass diese, wenn sie zum Ausbruch kommen, einen tödlichen Ausgang nehmen werden.

Damit die militärische Ausbildung die grösstmögliche Ausbeute gewähren soll wird Enthaltsamkeit von Spirituosen, sexuellen Ausschweifungen und anderen hiermit verknüpften gesundheitsschädlichen Angewohnheiten wie Nachtbummeln u. s. w. gefordert. Aber hierbei ist zu beobachten, dass ein Ersetzen des Branntweines durch Bier weder die Sachlage verbessert noch auch in irgend einer Weise befriedigend ist. *Carl Ekeroth.*

2. C. FLENSBURG (S.): **Om rekrytbesiktning.** (Über Rekrutenbesichtigung.) Föredrag hållet vid svenska militärförenigens årsmöte i Stockholm den 9. juli 1910. Tidskr. i militär hälsovård 1910, s. 329.

Bei der Untersuchung künftiger Rekruten muss man sich ein Schema ausarbeiten, so dass alles, was untersucht werden muss, auch

Gegenstand der Beobachtung wird. Für seinen Teil verfährt Verf. in der Weise, dass er zuerst die mitgebrachten Zeugnisse durchmustert, speziell das Schulzeugnis, um eine Vorstellung von den geistigen Fähigkeiten des betreffenden zu erhalten, worauf einige Fragen gestellt werden in Bezug auf Schwindsucht in der Familie, frühere Krankheiten des Aspiranten (Geisteskrankheit, rezidivierender Gelenkrheumatismus, exsudative Lungenfellentzündung u. s. w.). Ferner werden Länge, Körpergewicht und Brustweite festgestellt und nach dem Augenschein ein Gesamturteil über die Körperkonstitution des betreffenden abgegeben. Alsdann geht man zu der spezielleren Untersuchung über, wobei zuerst Sehschärfe und Hörfähigkeit geprüft werden. Bei der weiteren Untersuchung wird erst die Vorderseite des Körpers von oben nach unten und dann die Rückseite desselben in entgegengesetzter Richtung beobachtet. Zuerst wird der behaarte Teil des Kopfes besichtigt (Kahlheit, Psoriasis, Favus), dann der Parallelismus der Augenachsen, sodann werden Mundhöhle, Rachen und Zähne und ferner der Hals (Drüsentuberkulose) inspiziert. Darauf muss der Rekrut die Finger strecken und beugen und die gymnastischen Armbewegungen ausführen, worauf die Vorderseite und Form des Brustkorbes genau beobachtet wird. Dann folgt eine Untersuchung auf Darmbruch und Variocele sowie an den unteren Gliedmassen, welche gebeugt und gestreckt werden, sowie auf Varices, Plattfuss und andere Fussabnormitäten untersucht werden müssen. Der zu Untersuchende muss Kehrt machen, worauf nach Varicen an der Rückseite der unteren Extremitäten gesehen wird und, mit auf den Spinae ilei posteriores superiores angebrachten Fingern das Höhenniveau der beiden unteren Glutealfalten festgestellt und nach Augenmass das Nichtvorhandensein oder der Grad von Beckenschiefe konstatiert wird. Sodann wird die Beschaffenheit des Rückgrates in aufrechter und vornüber gebeugter Stellung nebst der Lage der Schulterblätter beobachtet, worauf Lungen und Herz genau untersucht werden. Die Untersuchung wird mit einer Harnprobe auf Eiweiss abgeschlossen.

Darauf spricht Verf. die wichtigsten Kassationsursachen durch, die in den massgebenden Bestimmungen vorkommen und schliesst mit folgenden beachtenswerten Worten: »Bei der Besichtigung künftiger Rekruten darf man nicht versäumen sich über den Zugang der Aspiranten zu informieren um mit Rücksicht darauf seine Ansprüche ein wenig zu modifizieren.» *Carl Ekeroth.*

3. P. NEUMAN (S.): **Om operationsverksamhetens omfattning vid hjälp- och hufvudförbandsplatser.** (Über den Umfang der Operationstätigkeit auf Hülfs- und Hauptverbandplätzen.) Tidskr. i militär Hälsovård 1910, s. 345.

Verf. bringt gewisse Grundsätze innerhalb der militärischen Krankenpflege in Erinnerung, nach welchen die vorliegende Frage beurteilt werden muss. Es sind dies die, dass je beweglicher eine Sanitätsformation ist, desto weniger Arbeit daselbst ausgeführt werden darf, und dass alle operative Arbeit, die nicht absolut notwendig ist, so lange wie möglich aufgeschoben werden und, wenigstens grösstenteils, nach den festen Sanitätsanstalten verlegt werden muss. Zu be-

weglichen Sanitätsformationen werden natürlich Hülfs- und Hauptverbandplätze gerechnet, während die Feldlazarette als auf der Grenze zwischen den festen und beweglichen Formationen stehend angesehen werden können, und die im eigentlichen Sinne festen Lazarette uns erst innerhalb des Etappengebietes begegnen. Die eigentliche operative Arbeit kann demnach erst in den Feldlazaretten beginnen, erreicht aber ihren grössten Umfang in den Etappenlazaretten oder anderen festen Lazaretten. In dieser Richtung gehen auch die Äusserungen, die von sowohl in- als ausländischen Verfassern auf diesem Gebiete getan worden sind. Er erinnert unter anderem an die Äusserungen, die von HAMMAR in seinem Bericht über seine Erfahrung aus dem Kriege zwischen Russland und Japan getan wurden. Die Japaner waren der Ansicht, dass es für die Ärzte mit geringerem Risiko verknüpft war, mit den Truppenverbänden zu gehen, als einige hundert Meter hinter der Gefechtslinie für die Arbeit auf einem Hülfsverbandplatz zurückzubleiben, weil man sich in letzterem Falle innerhalb eines Gebietes befand, das sich als eine Prädilektionsstelle für die Granatkardätschen des Feindes erwies. Der Truppenarzt darf niemals die Fühlung mit seiner Truppe verlieren. Wird er an einen Hülfsverbandplatz gekettet, so wird er leicht zurückgelassen und es hält dann schwer für ihn, seine Truppe beizeiten wiederzufinden. Auf den Hauptverbandplätzen wurden während des Krieges auffallend wenige grössere Operationen, speziell Amputationen, gemacht, und doch waren nahezu ein Drittel der Wunden durch Artilleriefeuer beigefügt. Es fehlt ganz einfach an Zeit. Nach einem Gefecht ist der Zulauf Verwundeter so gross, dass man nicht mehr als das Allernotwendigste, blutstillende Eingriffe und Verbandsanlegung, ausführen kann. Das wesentliche der Wirksamkeit der Sanitätskompagnie liegt im Transportieren, und die Behandlung auf dem Hauptverbandplatz darf sich nicht über das hinaus erstrecken, was hierfür nötig ist. *Carl Ekeroth.*

4. G. ASPLUND (S.): **Lasarettsfartyget Verdande och dess användning i fredstid jämte en del uppgifter om andra mariners sjukfartyg.** (Das Lazarettfahrzeug Verdande und dessen Anwendung im Frieden nebst einigen Angaben über die Krankenfahrzeuge anderer Marinen.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 32.

Das Lazarettfahrzeug der Marine ist hauptsächlich mit Rücksicht auf den Friedensbedarf gebaut; es besteht in einem ursprünglich 1-klassigen Kanonboot. Es gewährt Raum für 35 Patienten. Die Vorteile des Vorhandenseins eines Krankenfahrzeuges wie gleichfalls die Aufgabe desselben in Friedenszeiten werden vom Verf. wie folgt beurteilt:

1) Fälle, welche eine baldige chirurgische Behandlung erfordern, brauchen nicht nach einem vielleicht oft entfernten Krankenhause am Lande gesandt zu werden. 2) Gelindere Krankheitsfälle aus kleineren Fahrzeugen brauchen nicht auf dem eigenen Fahrzeug irgendwelcher Behandlung (welcher Art es sei) unterzogen zu werden. 3) Schwerere Kranke auf Fahrzeugen selbst mit guten Krankenpflegebedingungen können auf dem Krankenfahrzeug grössere Ruhe erhalten als ihnen auf einem Schlachtschiff gewährt werden kann, während

ihnen ausserdem durch die Krankenwärterinnen auf dem ersteren sorgfältigere Pflege verschafft wird. 4) Für klein-chirurgische Fälle kann poliklinische Behandlung angewendet werden. 5) Ein Geschwader braucht nicht an verschiedenen Plätzen seine Kranken zurückzulassen, wodurch mancherlei Weitläufigkeiten und Nachteile vermieden werden. 6) Die Marine erhält nach und nach eine Auswahl geübter Krankenwärterinnen. 7) Der Dienst auf einem Krankenfahrzeug ist für die Krankenwärter der Flotte von grossem Vorteil dank der Anleitung, die sie von den Krankenpflegerinnen erhalten. 8) Auf dem Krankenfahrzeug muss ein Reservedepôt von Verbandartikeln zu finden sein, um bei Bedarf das Verbandmaterial auf den zum Geschwader gehörigen Fahrzeugen zu ergänzen.

Verf. erinnert nebenbei daran, dass für den Bedarf im Kriege Fahrzeuge aus der Handelsmarine bestimmt sind zu Lazarettzwecken eingerichtet zu werden.

Verdande misst 540 Tonnen und wird, wenn alle 4 Kessel angeheizt sind, mit einer Geschwindigkeit von 12—13 Knoten vorwärts getrieben. Er geht dann zur Beschreibung desselben über.

An der Backbordseite des Fahrzeuges ist der Krankensaal gelegen, 20 Patienten fassend, von welchen 12 in 6 Doppelbetten und 8 in englischen Krankenkojen untergebracht sind. Der Luftenkubus 6,5 cbm pro Mann. Weiter vorne vom Krankensaal sind Aborte sowie Wasch- und Baderäume für die Patienten vorgesehen und noch weiter nach vorne der Operationssaal, den grösseren Teil des alten Kanonturmes einnehmend. Im Operationssaal ist auch der Röntgenapparat untergebracht, in einem aussen vor dem Saal befindlichen Gang stehen die Autoclave zum Sterilisieren von Verbandartikeln und der Instrumentkocher; der Sterilisationsraum kann mit Leichtigkeit dunkel gemacht und demnach mit Vorteil zu Röntgendurchleuchtungen benutzt werden. Der übrige Teil des früheren Kanonenturmes nimmt eine kleine Apoteke nebst Messe für 4 Krankenwärter auf. Gleich hinter dem Operationssaal ist das Expeditionszimmer des Arztes, das ausserdem als Dunkelkammer zum Entwickeln von Röntgenplatten benutzt wird.

Auf Deck ist eine Krankenhütte errichtet, mittels einer Querwand in zwei Abteilungen eingeteilt, eine für venerische Kranke und eine Isolierkammer; in ersterer befindet sich auch ein Laboratorium mit Thermostat. In der Krankenhütte können höchstens 12 Patienten Platz finden.

Nach hinten unter Deck befindet sich eine Offiziersmesse, zu beiden Seiten derselben Hütten für Chef und Arzt. Etwas weiter nach vorn haben die beiden Krankenwärterinnen ihre Hütten und aussen vor denselben eine kleine Messe. Die Steuerbordseite des Fahrzeuges ist den Unteroffizieren und Mannschaften vorbehalten.

Vollständige elektrische Beleuchtung ist überall eingerichtet und ganz unten im Fahrzeug befinden sich geräumige Verwahrungsplätze für einen Reservevorrat von Verbandsartikeln.

Verf. erörtert ferner die Art und Weise, in der die Krankenfahrzeugfrage bei den Marinen anderer Länder gelöst worden ist. *Carl Ekeroth.*

5. T. SJÖGREN (S.): **Om Röntgenutrustningen i tyska armén.** (Über die Röntgenausstattung in der deutschen Armee.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 23.

Bereits bei der deutschen ostasiasischen Expedition nach China im Jahre 1900 wurden Röntgenvorrichtungen mitgenommen, im südafrikanischen Kriege wurden solche beiderseits angewendet, ebenso wie im russisch-japanischen Feldzug. Transportable Röntgenapparate sind in den deutschen, englischen und österreichischen Armeen eingeführt und Spanien und Italien stehen in Unterhandlung wegen Ankaufes solcher von Deutschland. Verf. bespricht im Detail die deutsche Ausrüstung, das Personal, das für die Handhabung derselben bestimmt ist etc.

Carl Ekeroth.

6. **Haandbog i Sundhedstjenesten ved den danske Hær under Krig.** (Handbuch für den Sanitätsdienst beim dänischen Heer im Kriege.) Kjöbenhavn 1910, s. 323.

Ende des Jahres 1910 erhielt die dänische Armee eine neue und zeitgemässe Kriegssanitätsordnung, wozu dieselbe und insbesondere ihre Militärärzte in hohem Grade zu beglückwünschen sind.

Carl Ekeroth.

7. F. ASK (S.): **Från danska »Lägekorpsets applikatoriske og sanitärtaktiske Övelser for Militärläger 1910».** (Von den applikatorischen und sanitär-taktischen Übungen des dänischen Ärztecorps 1910.) Tidskr. i militär hälsovård 1910, s. 356.

Die Übungen bezweckten die Gruppierung und Wirksamkeit der Sanitätsformationen teils bei Küstenverteidigung (erstes Stadium), teils bei Verteidigung der Hauptstadt von der Landseite aus (zweites Stadium) durchzumustern.

Am 1. Tage wurde das leitende Prinzip in Küstenverteidigung durchgenommen, während ausserdem Ablesen von der Karte, Orientierung und Abstandbeurteilung geübt wurde. Die Aufmerksamkeit wurde hauptsächlich auf das Verhalten der Sanitätsformationen während des strategischen Aufmarsches, die Regelung von Einquartierung, Verpflegung und inneren Dienst nach der Ausladung etc. gerichtet. Ferner wurden Wahrscheinlichkeitsberechnungen über die Anzahl Kranker von den betreffenden (supponierten) Truppenverbänden, über Transportzeiten etc. ausgefertigt und die Etablierung erforderlicher Krankenhäuser entworfen. Die Übung des Tages wurde damit beendigt, die Evakuierung eines etablierten Feldlazaretts theoretisch durchzunehmen.

Der folgende Tag war Gegenstand eines Vortrages über die Kampfweise und Feuerwirkung der Infanterie und der Feldartillerie und das Eingreifen der Fahrzeugartillerie beim Landen. Darauf folgte Rekognoscierung zwecks Etablierung von Hülfsverbandplätzen, worauf die Wirksamkeit der Kavallerieärzte im Gefecht bei einem weit vorgeschobenen Kavallerietruppenkörper berührt wurde. Sodann wurde der Sanitätsdienst während eines grösseren Gefechts nach feindlicher

Landung, die Wirksamkeit der einzelnen Sanitätsformationen, Order- und Rapportschreiben, Zeitberechnungen etc. geordnet.

Während des dritten Tages wurde diesen Fragen eine weitere Behandlung gewidmet, worauf Wahrscheinlichkeitsberechnungen über Verlüste, die Anzahl Arbeitsstunden pro Arzt nach der Etablierung sämtlicher Sanitätsformationen sowie Berechnungen über die Zeit ausgearbeitet, welche für nötig angesehen wurde, bis alle Verwundeten in ärztliche Behandlung hatten kommen können.

Das zweite Stadium umfasste sanitätstaktische Übungen mit »den Krankenhelfer- und Krankenträgerschulen — bezw. 84 und 34 Mann ausser Ärzten, Offizieren und Unteroffizieren.» — 125 fingierte Verwundete wurden aus einem Infanterieregiment abgegeben.

Carl Ekeroth.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, medizin. Unterricht etc.: 1. Festschrift an JULIUS PETERSEN. — 2. J. WIBERG: Galenus und die galenische Arzneikunde und Heilkunst. — 3. V. MAAR: 2 nicht veröffentlichte Arbeiten von NICOLAUS STENO aus Biblioteca Laurenziana. — K. CAROË: Hofbarbiere S. Königl. Maj:t bis zum Jahre 1660. — 5. FREDERIK WULFF: Artikel vom Jahre 1671 für Kopenhagens Barbiergehilfen. — 6. K. CARÖE: Scharfrichter und Tierarzt, eine kulturhistorische Skizze. — 7. K. A. H. MÖRNER: Über BERZELII Tätigkeit auf dem Gebiete der Tierchemie.

1. **Festskrift til Julius Petersen ved hans 70 Aars Födselsdag 29. December 1910.** (D. Festschrift an JULIUS PETERSEN zu seinem 70-jährigen Geburtstag am 29. Dezember 1910.) Herausgegeben von »Dansk Klinik». København. Tillge 1910. Med Illustrationer og 4 Tavler.

Ausser einer Ansprache an Prof. JULIUS PETERSEN enthält das Heft als Einleitung eine Schilderung der »*Geschichte der Medizin an der Kopenhagener Universität*» von K. CARÖE. Im Jahre 1802 hielt JOHAN CLEMENS TODE zum ersten Male Vorlesungen über die Geschichte der Medizin und seitdem ist das Fach — ausgenommen einzelne Unterbrechungen — beständig doziert gewesen. Im Jahre 1889 wurde es J. P. übertragen vorläufig die Vorlesungen zu halten; 1893 wurde er zum Prof. med. extr. in der Geschichte der Medizin ernannt. Die Festschrift enthält folgende Abhandlungen:

E. INGERSLEV: POUL SCHEEL, *besonders in obstetricischer Beziehung.* P. S. war Stadtphysikus in Kopenhagen, hervorragender Hygieniker und Philantrop; er leistete ausgezeichnete Arbeit durch Bekämpfung der Kindermortalität und als Obstetritiker.

K. CARÖE: RUPRECHT GEISSPUSCHER, *Wundarzt des Königs Christian III.* Eine Schilderung seines Lebens und ausführliche bibliographische Auskünfte über die Gedenkschrift und den Bericht über den Tod des Königs, eine Schrift, welche später in Deutschland Volksbuch wurde.

G. NORRIE: *Kopenhagener Hospitalsverhältnisse in der Vergangenheit und in der Gegenwart.* Verf. bespricht die Geschichte der Kopenhagener Hospitäler und Stiftungen, basiert auf Aktenstücke, welche zum Teil abgedruckt werden.

JUL. WIBERG: *Lancisi-Senac und die Lehre über die organischen Herzkrankheiten in der ersten Hälfte des 18ten Jahrhunderts.* Ein Beitrag zur Symptomatologie, Klinik und Diagnose der Herzkrankheiten.

M. K. ZAHRTMANN: LANGHORN, *ein Stück Bornholmer Ärztegeschichte.* Ein kurioses Zeitbild, besonders betreffs des militären Gerichtsverfahrens.

E. DAM: Prof. Dr PETER VON WESTEN *als Supplikant.* Personalgeschichte, basiert auf die mitgeteilten Aktenstücke.

J. W. S. JOHNSSON: *Liber ecclesiae Sancti Lucii Roskildensis.* Beschreibung des Manuskriptes G. K. S. 231,2⁰ in der königl. Bibliothek. Darlegung dessen, was man von dem Geber Nicolaus Senior de Polonia und dem Inhalt des M:s weiss. Übersetzung und erste Ausgabe von JOHANNIS JACOBIS *Pestbuch.*

V. MAAR: *Einiges über Jacob Benignus Winslöw als Wissenschaftsmann und Arzt.* Untersuchung der Wirksamkeit WINSLÖW's als Anatom und als praktischer Arzt. Auszug aus W's Selbstbiographie nach dem Manuskript 1167 in Bibl. Mazarine in Paris. Ausführliches Verzeichnis über W's Schriften. *J. W. S. Johnsson.*

2. JUL. WIBERG (D.): **Galen og den galenske Lægevidenskab och Lægekunst.** (Galen und die galenische Arzeneikunde und Heilkunde.) Historisch-medizinische Studie. Odense 1910. Doktordisputats.

Der Zweck der Abhandlung ist eine Klarlegung von Galens System, basiert auf seine eigenen Werke von denen 22 zur Auslegung benutzt sind (KÜHN's Ausgabe). Nach einer kurzen Übersicht über Galen's Leben folgt eine sehr ausführliche Schilderung seiner Physiologie, Pathologie und Pharmakologie, wohl die ausführlichste, die überhaupt existiert. Das Schlusskapitel beleuchtet das Verhältnis zwischen Galen und den früheren Verfassern. Krankheitsbegriffe etc. sind in der antiken Form beibehalten, und das Buch, das nur — wie erwähnt — das System in seiner Gesamtheit wiederzugeben sucht, macht keinen Versuch nachzuweisen, was in der Medizin des Mittelalters und der Gegenwart von dem Wirken und der Theorie des grossen Arztes übrig geblieben ist. Eine kritische Beurteilung der Werke Galens wird ebenfalls nicht vorgenommen, aber die Theorien sind im Verhältnis zu seinen Vorgängern beleuchtet.

J. W. S. Johnsson.

3. VILHELM MAAR (D.): **To uudgivne Arbejder af Nicolaus Steno fra Bibliotheca Laurenziana.** (Zwei nicht veröffentlichte Arbeiten von Nicolaus Steno aus Biblioteca Laurenziana.) Sonderabdruck der Übersicht über »det kgl. danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger» 1910, N:r 4.

Die erste trägt den Titel: »Auctor enumerat suas culpas, et de ipsis petit misericordiam a Deo» und stammt aus dem letzten Teil

seines Aufenthaltes in Hamburg. Die zweite heisst »Sermo XL» und stammt wahrscheinlich entweder aus der Zeit, wo er Bischof in Hannover war (1677—1680) oder während er eine ähnliche Stellung in Münster bekleidete (1680—1683). Verglichen mit Stenos geologischen Arbeiten ist die letzte von grossem Interesse.

J. W. S. Johnsson.

4. K. CARÖE (D.): **Kongelig Majestæts Hofbarberer indtil 1660.** (Hofbarbiere S. kgl. Majestät bis zum Jahre 1660.) Arkiv og Museum 1910, IV.

Durch sehr weitläufige und eingehende Archivstudien ist es dem Verf. gelungen eine Menge Berichte über die an den Hof geknüpften Barbier-Chirurgen zu sammeln. Zur Zeit des Königs Hans war noch niemand als Hofbarbier angestellt und obwohl zahlreiche in der Zwischenzeit genannt werden, lassen sich erst seit der Regierungszeit Christians III diese Art Hofbeamte bis auf unsere Tage nachweisen. Von 1553—1660 ist es dem Verf. gelungen Personalgeschichte, Lohnungsverhältnisse, Anstellungsdata etc. von nicht weniger als 24 Hofbarbieren nachzuweisen. Die Liste ist doch kaum vollständig und wird sich durch weitere Archivarbeit vervollkommen lassen. Der Artikel liefert ausführliche kulturhistorische Beiträge und wird als Einleitungsarbeit zum Studium eines bisher fast ganz versäumten Abschnitts der dänischen Medicinalgeschichte bleibenden Wert haben.

J. W. S. Johnsson.

5. FREDERIK WULFF (D.): **Artikler af 1671 for Kjøbenhavns Barber. svende.** (Artikel vom Jahre 1671 für Kopenhagens Barbiergehilfen.) »Fra Arkiv og Museum» 1910, IV.

Das Handelskollegium erhielt 1671 Befehl die Zunftvorschriften zu untersuchen und über dieselben Bedenken abzugeben. Ein solches scheint doch niemals abgegeben worden zu sein, aber das Kollegium kam wiederholt mit Vorschlägen zu neuen Artikeln für die verschiedenen Zünfte. Für die Barbiergehülfen erschien ein solcher Artikel am 16. Nov. 1671, aber dem Vorschlag wurde niemals nachgekommen, da die Zunft die alten Zunftartikel unverändert zu behalten wünschte, wie es aus einem Gesuch der Zunftmeister, datiert 13 Mai 1672, hervorgeht. Der auch in sprachlicher Beziehung interessante Wortlaut des neuen Vorschlages, wird nach dem Original im Archiv der Kanzellei mitgeteilt (Sjæll. aabne Breve 1672, N:r 222).

J. W. S. Johnsson.

6. K. CARÖE (D.): **Skarpretter og Dyrelæge, en kulturhistorisk Skitse.** (Scharfrichter und Tierarzt, eine kulturhistorische Skizze.) Maanedsskr. for Dyrlæger 1910. XXII.

Auf Basis des Vorschlages zu einer Medicinalverwaltung, ausgearbeitet von SIMON PAULLI (1668), und sich auf deren Kapitel N:r 6, § 7 stützend, gibt Verf. eine Schilderung der Verpflichtungen des Scharfrichters Hundefett zu schaffen, und seiner Erlaubnis kranke

Tiere zu heilen. Hieran knüpft Verf. einige Notizen über den Scharfrichter und seine Wirksamkeit als Tierarzt.

J. W. S. Johnsson.

7. K. A. H. MÖRNER (S.): **Betraktelser öfver Berzelii verksamhet inom djurkemien.** (Betrachtung über BERZELII Tätigkeit auf dem Gebiete der Tierchemie. — Rede bei der Jahres-Feier der schwedischen Gesellschaft der Ärzte d. 4. Okt. 1910.) Hygiea 1910, S. 1297—1307.

Redner hebt Berzelii verschiedene Stellungen zur Lehre von der »Lebenskraft» hervor. In seinen »Vorlesungen über Tierchemie» (1806) spricht er sich bestimmt *gegen* die Existenz einer solchen Kraft aus: in der organischen Natur sind dieselben Grundstoffe und lauter chemische Prozesse derselben Art wie in der anorganischen vorhanden. Meistens wird LIEBIG als der Urheber dieser Auffassung erwähnt. In Vorlesungsnotizen aus den Jahren 1816 und 1821 sowie in BERZELII »Organische Chemie» von 1827 findet man aber Äusserungen, die darauf hindeuten, dass B. die Lehre von der »Lebenskraft» wieder aufgenommen hat: diese Kraft lässt sich weder greifen noch von der chemischen Wissenschaft begreifen. Diese Schwingung ist sicherlich unter dem Eindruck einer allgemeinen naturphilosophischen Strömung entstanden. Sowohl 1831 als später spricht sich B. wieder scharf *gegen* die Lehre von der »Lebenskraft» aus. Die Ursache dieser neuen Umschwingung ist wahrscheinlich WÖHLER's Darstellung von Harnstoff (1828), die erste gelungene Synthese einer organischen Substanz.

Redner gab nachher eine kurze Übersicht der wichtigsten Resultate BERZELIUS' auf dem Gebiete der Tierchemie, z. B. den Nachweis, dass das Eisen der roten Blutkörperchen in ihrem organischen Farbstoff gebunden ist; die Darstellung von ganz reinem Harnstoff etc. Weiter hat er die Grundzüge der Lehre von der Katalyse (in einem Brief zu LIEBIG d. 10. April 1835) angegeben. Trotz dem Widerstand LIEBIG's u. A. ist die Bedeutung dieser Lehre immer mehr anerkannt worden.

Zuweilen hat man BERZELIUS als den Schöpfer der Tierchemie bezeichnet. Der Ausdruck kann insofern berechtigt sein, als er in seiner Darstellung zuerst die chemischen Beobachtungen, so weit möglich, mit der Physiologie und der Pathologie verknüpfte und dadurch der Tierchemie einen inneren Zusammenhang und ein tieferes Interesse verlieh.

C. G. Santesson.

Anzeigen:

Diskussion om vissa medicinska frågor, som beröra äktenskapslagstiftningen. (S. Diskussion über gewisse medizinische Fragen, welche die Ehegesetzgebung berühren.) Svenska Läkarsällsk. förhandl. **1910**, s. 255—377. (Hygiea 1910). Einleiter: K. PETRÉN: Die Ehegesetzgebung vom Gesichtspunkt der inneren Medizin, s. 255—286 (Diskussion bis S. 292). B. GADELIUS: Erbliche Geisteskrank-

heit und Ehegesetzgebung, S. 293—318. MAGNUS MÖLLER: Über ansteckende Geschlechtskrankheiten und Sterilität in ihrer Beziehung zur Ehe und zur Ehegesetzgebung, S. 318—346 (Diskussion S. 348—377).

J. CARLSEN (D.): **Medicinalberetning for den danske Stat for Aaret 1908.** (Medizinalbericht über den dänischen Staat für das Jahr 1908.) Hagerup's Forlag. Köbenhavn 1910, 311 Sid.

J. W. S. JOHNSSON (D.): **Dansk Folkemedicin. Om Tandpine.** (Dänische Volksmedizin. Über Zahnweh. Schutzmittel gegen solches — Amulette, Beschwörungen und Zauberformulare.) Danmarks Folkeminder 1910, N:r 6.

V. DJURBERG (S.): **Ur koppympningens historia.** (Aus der Geschichte der Pockenimpfung. Interessante Literaturstudie mit einer Menge kuriöser Einzelheiten; eignet sich nicht für ein kurzes Referat.) Hygiea 1910, s. 1169—1236.

RUDOLF KOLSTER (F.): **Hufvudströmningarna inom den medicinska vetenskapen vid tiden för Finska Läkarsällskapets stiftande.** Föredrag vid Finska Läkarsällskapets 75-årsfest den 11 oktober 1910. (Die Hauptströmungen in der medizinischen Wissenschaft zur Zeit der Stiftung der Gesellschaft finnländischer Ärzte. Vortrag, gehalten bei dem 75-jährigen Stiftungsfest der Gesellschaft finnländischer Ärzte am 11. Oktober 1910.) Finska Läkarsällsk. handl. bd. 52, 1910, senare halfåret, s. 397.

T. W. TALLQVIST (F.): **Om grunddragen af medicinens allmänna utveckling under de tjugufem senaste åren.** (Über die Grundzüge der allgemeinen Entwicklung der Medizin während der letzten 25 Jahre. Vortrag bei dem 75-jährigen Stiftungsfest der Gesellschaft finnländischer Ärzte am 11. Oktober 1910.) Finska Läkarsällsk. handl., bd. 52, 1910, senare halfåret, s. 404.

K. A. H. MÖRNER (S.): **Nils Johan Berlin.** Minnesteckning föredragen på Kungl. Svenska Vetenskapsakademiens högtidsdag d. 31 mars 1908. (Biographie, am Feiertag der Königl. schwed. Akademie der Wissenschaften d. 31. März 1908 vorgetragen.) Lefnadsteckn. öfver K. Sv. Vet. Akad:s ledamöter, bd. 4. Upsala & Stockholm 1909, s. 159—190. Med porträtt.

HIERONYMUS LAUB (D.), Nekrolog. (H. L., geboren am 4. März 1838, gest. am 12. Nov. 1910.) Militærlægen 1910, s. 95.

ERIK MÜLLER (S.): **C. A. Lindström †.** Minnesord. Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 951.

J. SJÖQVIST (S.): **Albrecht Kossel,** Nobelpristagare i Medicin 1910. Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 949, med porträtt.

Während der letzten Zeit sind folgende Arbeiten der Redaktion zugeschickt worden:

THORVALD MADSEN (D.): **Communication de l'Institut sérothérapique de l'État danois.** Recherches sur la Séro-réaction de Wassermann. Tome V. Copenhague 1911. (XI thèses et communications de differents auteurs).

NILS BACKER GRÖNDAHL (N.): **Om fettemboli.** Kliniske, æthioogiske, pathologisk-anatomiske, forensiske og experimentelle studier, Kristiania 1911, 231 sid. stor 8:o med 6 Plancher.

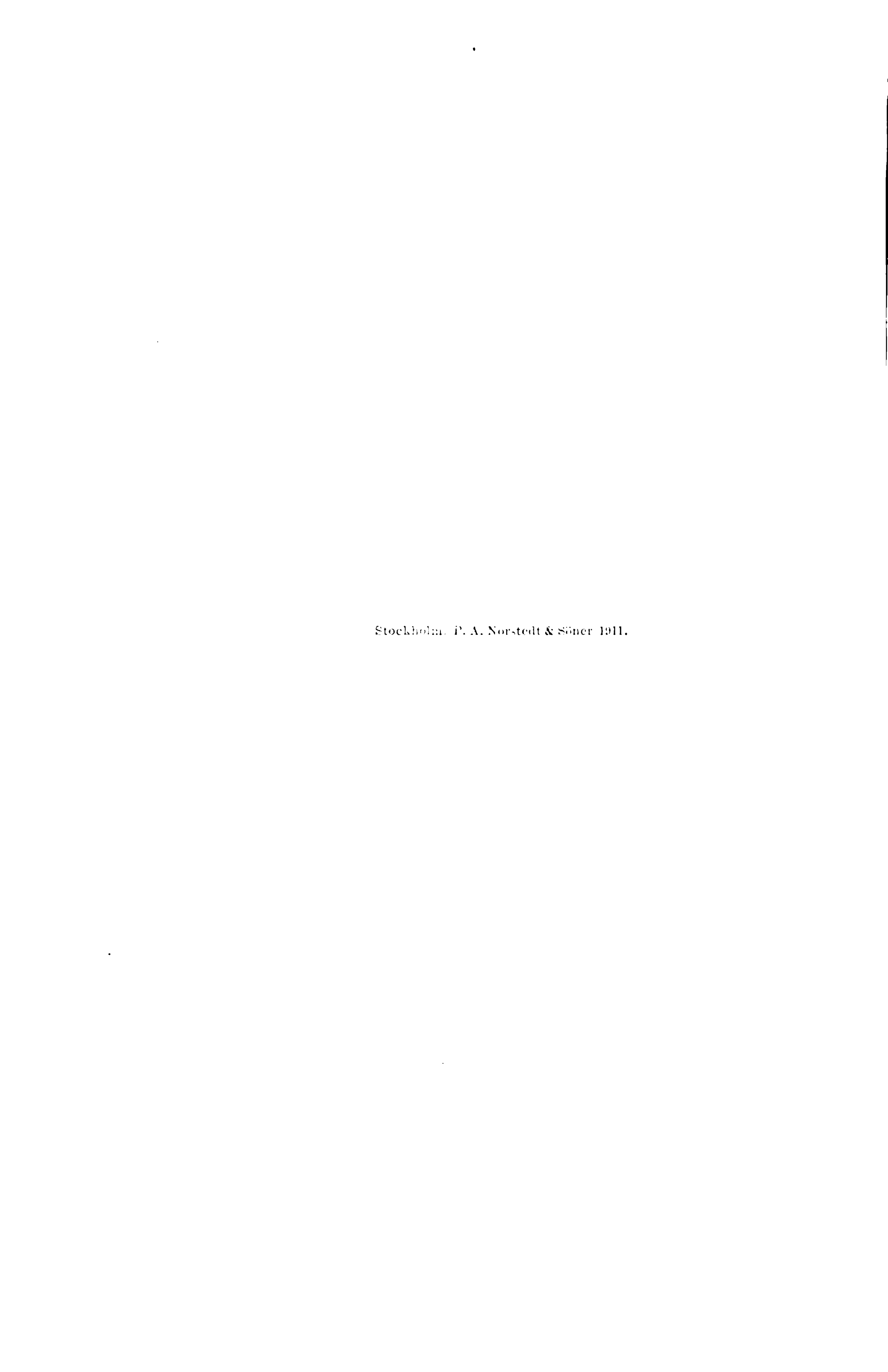
Beretning fra Finsens medicinske Lysinstitut for Aaret 1910. Köbenhavn 1911, 28 sid. 8:o.

CHR. SAUGMAN (D.): **Meddelelser fra Vejlefjord Sanatorium for Brystsyge XI.** Köbenhavn 1911, 35 sid. 8:o.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **3die Meddelelse fra V. Chr:s Privatklinik for Nervesygdomme** 31/12 1909—1 Januar 1911, 97 sid. 8:o. (Inneholder 6 andesteds trykte Opsatser af Forf. og Andre).

GERTRUD GUSSANDER (S.): **Om gastroptos och dess operativa behandling.** Lund 1911, 224 sid. 8:o med 6 diagram.

Svenska bad- och kurorter 1911. Manuskriptet granskadt af Svenska Kurortföreningens styrelse. Hasse W. Tullbergs förlag. Stockholm, 1911, 355 sid. 8:o med talrika vyer och afbildningar.



Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

Die Anstrengungsalbuminurie.

Eine Studie über die Einwirkung maximaler Körperanstrengungen (des Sports und des Trainings) auf die Nieren.

Von

I. JUNDELL und K. A. E. FRIES.

(Forts.)

Andere Harnveränderungen.

Wir gehen jetzt zu der Besprechung einer Reihe anderer, durch maximale Anstrengungen hervorgerufenen Harnveränderungen, denen Niemand bisher einer Untersuchung gewidmet hat, die aber für das ganze Verständnis der Frage nach der Genese und der Prognose der Anstrengungsalbuminurien und Anstrengungscylindrurien von entscheidender Bedeutung sind. Es ist dies eine Reihe durch die Anstrengungen verursachter quantitativen Veränderungen in dem Gehalt des Harnes an den wichtigsten organischen und anorganischen normalen Bestandteilen.

Die Berechtigung und Notwendigkeit der von uns oben vorgeschlagenen und durchgeführten Trennung der maximalen Anstrengungen in Heftiganstrengungen und Daueranstrengungen geht aus diesem Teil unserer Untersuchung auch sehr deutlich hervor; und durch das Auseinanderhalten dieser beiden als Hauptformen zu bezeichnenden Sportarten, des Heftigsports und des Dauersports, wird uns die folgende Darstellung sehr erleichtert.

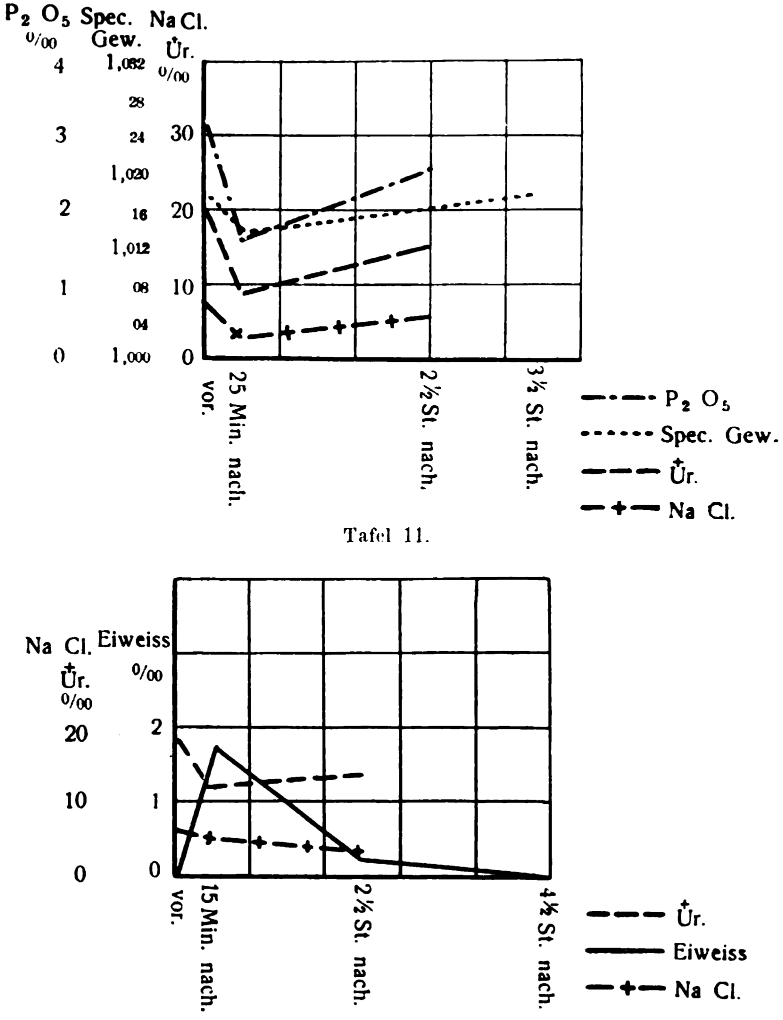
A. Heftige Anstrengungen.

Welche quantitativen Veränderungen in dem Gehalt des Harnes an den wichtigsten normalen organischen und anorganischen Bestandteilen werden nun durch heftige (kurzdauernde) Sportleistungen verursacht? Um dies klar zu Anschauung zu bringen, konstruieren wir einige Kurven mit Hilfe unserer in den Übersichtstabellen verzeichneten Ziffern.

Wettlaufen 800—1,000 Meter.

Kürzeste Zeit 2 Min. 4 Sek. bezw. 2 Min. 40 Sek.

Aus der Übersichtstabelle II bekommen wir die Kurven der Tafel N:o 11.



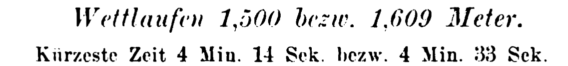
Tafel 11.

Tafel 12. Wettlaufen 800 Meter. N:o 140 Ch. Hellström.

In unzweideutiger Weise zeigen die Kurven dieser Tafel, dass diese kurzdauernden Anstrengungen eine plötzliche Senkung des specifischen Gewichtes des Harns verursachen und dass der procentische Gehalt des Harnes an den wichtigsten Harnbestandteilen, Kochsalz, Phosphorsäure und Harnstoff rapide abnimmt um dann allmählich wieder anzusteigen. Die den Kurven der Tafel 11 entsprechenden Zifferwerte sind berechnete *Mittelwerte* aus einer Reihe Einzelbeobachtungen.

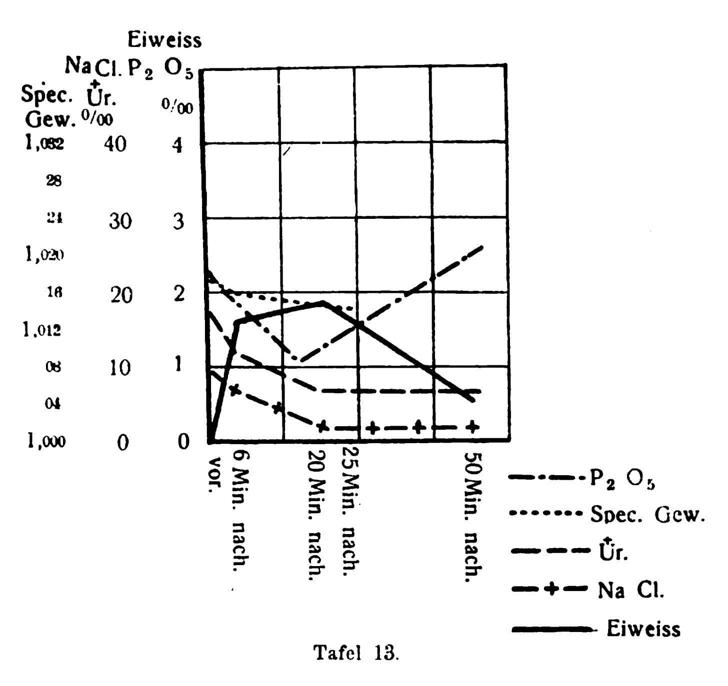
Als ein Beispiel eines Speciellen Falles bei diesem Wettkampfe geben wir in der Tafel 12 graphisch den Fall N:o 140 wieder. Hier ist auch die Kurve über die Eiweissausscheidung eingetragen. Die Kochsalz- und Harnstoffausscheidung verhalten sich in diesem Einzelfalle wie die in der Tafel N:o 11 graphisch dargestellte Regel. Ausserdem sehen wir aber in der Tafel N:o 12 die interessante Tatsache, dass die Kurve der Eiweissausscheidung grade umgekehrt verläuft als die Ausscheidungskurven für Kochsalz und Harnstoff. Ebenso plötzlich wie die procentuarische Ausscheidung der normalen Harnbestandteile und das specifische Gewicht des Harnes abnimmt, ebenso plötzlich fängt die Ausscheidung von Eiweiss an und beim Ansteigen des Gehaltes des Harnes an übrigen festen Bestandteilen sinkt die Eiweissausscheidung. Dass dieser *Gegensatz zwischen Eiweissausscheidung und Ausscheidung von normalen festen Harnbestandteilen* nicht nur im Einzelfalle besteht, sondern *die Regel ist*, geht deutlich hervor aus einem Vergleich zwischen der Tafel N:o 11 und der Übersichtstab. II, wo der Verlauf der Eiweissausscheidung nach diesem Wettkampf tabellarisch angegeben ist. Dass dieser Gegensatz zwischen Eiweissausscheidung und Ausscheidung von normalen Harnbestandteilen nicht in jedem Momente wird nachgewiesen werden können, ist wohl unzweifelhaft, wo aber die Veränderungen des Harnes nach einer *heftigen* Anstrengung auf dem oder in der Nähe vom Höhepunkte stehen, wird derselbe, wie aus den untenstehenden weiteren Beispielen hervorgeht, in der Regel oder, wie wir glauben, immer vorhanden sein.

Wir sehen aus den Kurven der Tafeln N:o 11 und 12, dass die Veränderungen des Harnes sowohl hinsichtlich der Eiweissausscheidung wie hinsichtlich der Ausscheidung von normalen Harnbestandteilen plötzlich eintreten, den Kurven zufolge binnen 15—25 Minuten. In Wirklichkeit fängt aber die Ausscheidung eines veränderten Harnes in *den Nierenkanälchen* viel früher an, wir glauben beinahe unmittelbar nach dem Anfang der Anstrengung. Dass wir die Veränderungen nicht nach kürzerer Zeit, als dies tatsächlich geschah, nachgewiesen haben, ist teils dem Umstande zuzuschreiben, dass eine gewisse Zeit verfliessen muss, bis der in den Nierenkanälchen abgesonderte Harn in die Blase gelangt, wie wir dies näher schon auf S. 50 auseinandergesetzt haben, teils dem Umstande, dass wir die Kämpfer nicht so disciplinieren konn-



Wettlaufen 1,500 bezw. 1,609 Meter.

Kürzeste Zeit 4 Min. 14 Sek. bezw. 4 Min. 33 Sek.



Tafel 13.

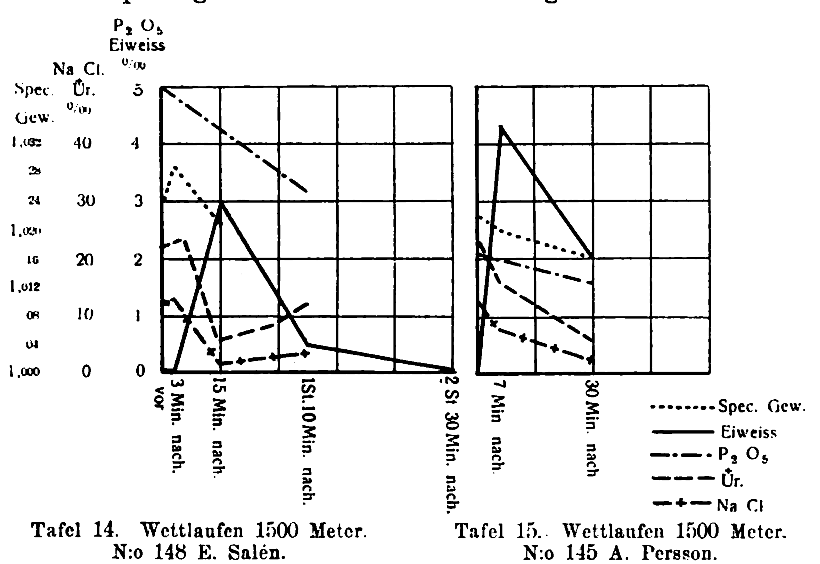
ten, dass wir Harnproben gerade zu denjenigen Zeiten erhielten, wo wir dies am meisten gewünscht hätten.

Die Tafel N:o 13, aus den Zahlen der Übersichtstab. III hervorgegangen, bestätigt in Allem das soeben Gesagte. Die Senkung des specifischen Gewichtes ist deutlich, die Verminderung des procentuarischen Gehaltes des Harns an den gewöhnlichsten normalen festen Bestandteilen ist bedeutend. Die entgegengesetzte Richtung der Eiweissausscheidung einerseits und der Ausscheidung der normalen Harnbestandteile andererseits wird durch eine in der Tafel 13 eingetragene Eiweissausscheidungskurve sehr schön illustrirt (Vergl. Eiweissausscheidung, Übersichtstab. III).

Unsere soeben ausgesprochene Ansicht, dass die beschriebenen Harnveränderungen sicher früher als nach 15—20 Minuten nachgewiesen werden können, wenn man nur Gelegenheit hätte, Harnproben zu untersuchen, die schon wenige Minuten nach der Anstrengung gelassen worden sind, ist durch

die Untersuchungen bei diesem Wettkampfe bestätigt worden. Wir sehen aus der Tafel N:o 13, dass die Eiweissausscheidung und die Verminderung der Koncentration des Harnes schon 6 Minuten nach der Anstrengung deutlich nachweisbar sind. Die Tafel zeigt aber, dass die Harnveränderungen nicht nur sehr bald, spätestens wenige Minuten nach dem Anfang der Anstrengung beginnen, sondern auch, dass diese Veränderungen, nachdem sie angefangen, nach circa 15—20 Min. ihr Maximum erreichen.

Auch hier wollen wir ausser der Tafel N:o 13, welche die aus den Einzelbeobachtungen berechneten Mittelwerthe enthält, einige Kurven beifügen, welche das Ergebnis zweier als Beispiele gewählten Einzelbeobachtungen darstellen.



Tafel 14. Wettlaufen 1500 Meter. N:o 148 E. Salén.

Tafel 15. Wettlaufen 1500 Meter. N:o 145 A. Persson.

Von besonderem Interesse ist hier die Tafel N:o 14 über den Fall N:o 148. Hier hatten wir Gelegenheit eine schon 3 Minuten nach der Anstrengung gelassene Harnprobe zu untersuchen. Diese 3 Minuten nach der Anstrengung gelassene Harnprobe zeigt sich in keiner Weise von der Anstrengung beeinflusst. Die zu findende etwas höhere Harnkoncentration ist dem Umstande zuzuschreiben, dass diese Probe dem verdünnenden Einflüss der letzten Flüssigkeitszufuhr mehr entzogen ist als die erste, unmittelbar vor der Anstrengung gelassene Harnprobe. 15 Min. nach der Anstrengung wurde

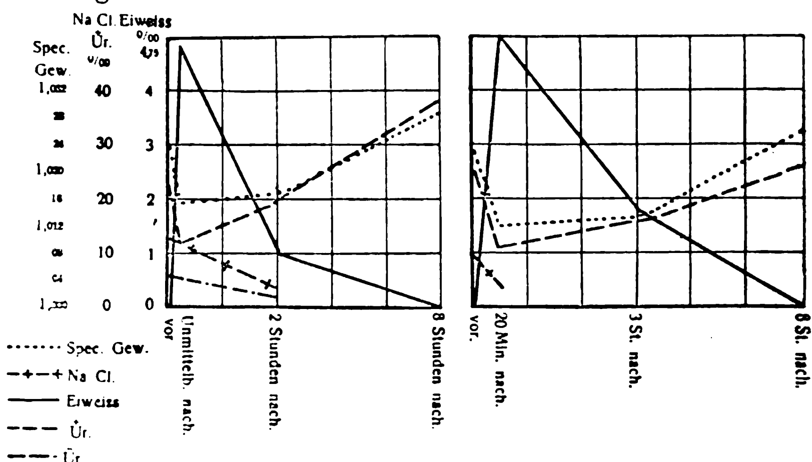
nun eine dritte Harnprobe gelassen. Wäre nun die Anstrengung nicht dazwischen gekommen, so wäre diese dritte Probe sicher noch mehr koncentriert als die zweite Probe gewesen, denn der Mann hatte inzwischen weder gegessen noch getrunken. In Wirklichkeit wird aber der Harn in ganz anderer Weise verändert und zwar nach der soeben angegebenen Regel. Vergl. den ähnlichen Fall N:o 174.

Wettlaufen 3,800 bezw. 5,000 Meter.

Kürzeste Zeit circa 9 bezw. 16 Min.

Aus der Übersichtstabelle IV ist zu entnehmen, dass nach diesem Wettkampf das specifische Gewicht und der Harnstoffgehalt des Harnes sinkt, gleichzeitig mit dem Erscheinen von Eiweiss im Harne.

Die Einzelbeobachtungen N:o 168 und N:o 170, wo die Harnanalysen noch eingehender sind, geben uns vollständige, bestätigende Kurven.



Tafel 16. Wettlaufen 5000 Meter. N:o 168 E. Wide.

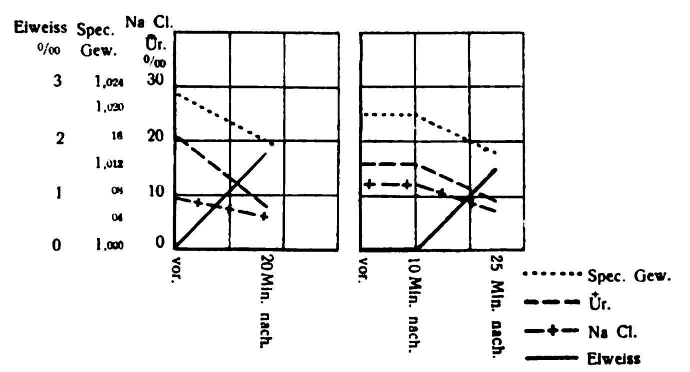
Tafel 17. Wettlaufen 5000 Meter. N:o 170 Brynolf Larsson.

Wettlaufen 10,000 Meter.

Kürzeste Zeit 32 Min. 37 Sek.

Die Linien der Tafel N:o 18, welche mit Hilfe der Mittelzahlen der Übersichtstabelle N:o V gezogen sind, stehen in voller Übereinstimmung mit dem früher gesagten. Ebenso die in Tafel N:o 19 wiedergegebene Einzelbeobachtung.

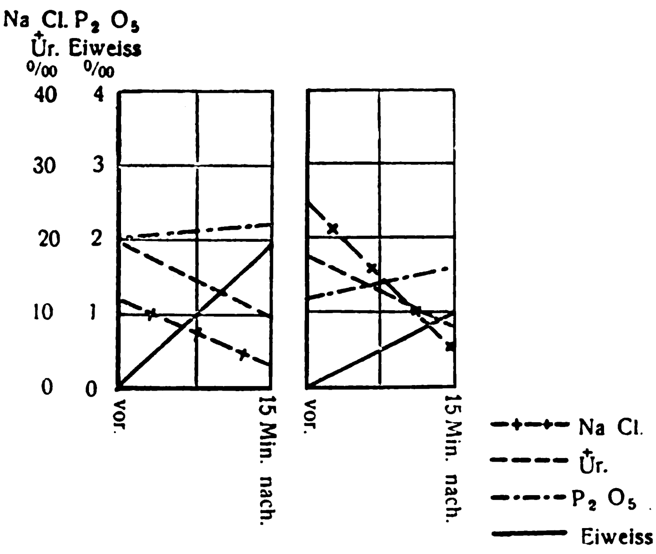
Damit wir aber nicht glauben, dass nur die heftigen Wett*läufe* die karakteristischen Harnveränderungen herbei-



Tafel 18. Wettlaufen 10,000 Meter.

Tafel 19. Wettlaufen 10,000 Meter. N:o 174 S. Landkvist.

Wettradfahren 10,000 Meter.
Kürzeste Zeit 16 Min. 40 Sek.



Tafel 20. Wettradfahren 10,000 Meter.

Tafel 21. Wettradfahren 10,000 Meter N:o 94 K. Fred.

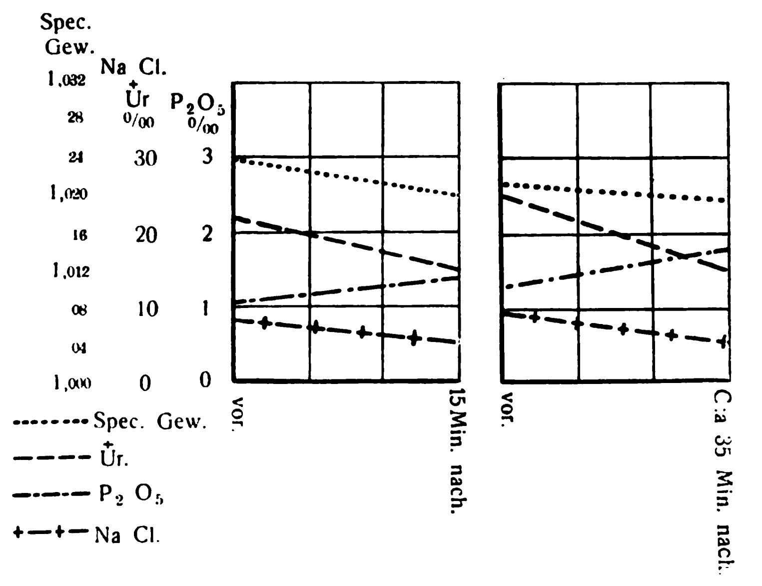
führen, seien hier auch einige Beispiele über andere *heftige* Sportleistungen gegeben.

Die Tafel N:o 20 ist aus den Mittelzahlen der Übersichtstabelle X hervorgegangen. Die Tafel N:o 21 entspricht eine Einzelbeobachtung. Die beiden Tafeln zeigen, dass bei heftigem Wettradfahren sich dieselben Verhältnisse kund geben,

wie bei heftigem Wettlaufen. Eine zu bemerkende Abweichung finden wir nur in der Ausscheidung der Phosphorsäure, deren procentischer Gehalt im Harn etwas gestiegen ist anstatt, wie nach den früher beschriebenen heftigen Anstrengungen, gefallen zu sein. Dass die Steigerung der Phosphorsäureausscheidung auch nach *heftigen* Anstrengungen (bei Daueranstrengungen ist, wie wir hier gleich bemerken wollen, die Steigerung der Phosphorsäureausscheidung konstant) nicht für heftige Radfahrt charakteristisch ist, sondern auch nach anderen heftigen Anstrengungen zuweilen vorkommen kann, werden wir gleich sehen.

Schlittschuhlaufen 1,500 Meter.

Beste Zeit 2 Min. 40 Sek. bezw. 2 Min. 46 Sek.



Tafel 22 A. Schlittschuhlaufen 1500 Meter.

Tafel 22 B. Schlittschuhlaufen 1500 Meter.

Aus den Übersichtstabellen XXIII A und XXIII B lassen sich die Linien der Tafeln N:o 22 A und N:o 22 B zeichnen. Wie sehen auch hier die Einwirkung der heftigen Anstrengung auf den Harn: die deutliche Erniederung des Kochsalz- und Harnstoffgehaltes und die in Tafel 22 A deutliche, in Tafel 22 B angedeutete Erniederung des spec. Gewichtes. In den Tafeln nicht

angegeben, aber in den Übersichtstabellen verzeichnet ist auch eine beobachtete Erniederung des Harnsäuregehaltes, und in diesen Übersichtstabellen finden wir auch, dass eine Eiweissausscheidung nicht vermisst wird. Dass diese letzte in der Tabelle XXIII B absehbar geringer ist als in der Tabelle XXIII A ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass die Harnproben nach dem erstgenannten Wettkampf etwas später gelassen worden sind als nach dem letztgenannten. Das Verhalten der Phosphorsäure nach diesen beiden Wettkämpfen, die Erhöhung der Ausscheidung derselben anstatt eine Vermindernng, merken wir uns als ein weiteres Beispiel von dem soeben erwähnten Umstande, dass gerade die Phosphorsäureausscheidung sich nach heftigen Anstrengungen nicht immer in gleicher Weise verhält.

Hinsichtlich der Art der Harnveränderungen zeigen also diese Wettkämpfe in Heftigsport nichts Bemerkenswertes. Nur hinsichtlich des Grades der Veränderungen ist zu bemerken, dass dieselben nicht ganz so stark ausgeprägt sind wie in den vorigen Beispielen, was wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, dass diese Sportart, Schlittschuhlaufen, nicht so anstrengend ist wie viele Andere.

Trainingsschwimmen während cirka 2 bezw. 8 Minuten.

In diesen Fällen haben wir keine eingehende Analyse über die Harnzusammensetzung ausgeführt, sondern, ausser der Bestimmung der Eiweissausscheidung, bei zwei Individuen nur das spec. Gewicht der Harnproben bestimmt sowie die molekulare Koncentration derselben durch Feststellung der Gefrierpunkterniederung ermittelt. Obwohl gering an Zahl zeigen auch diese Bestimmungen, dass es sich auch nach diesen Anstrengungen um die typischen Veränderungen des heftigen Sportes handelt. (Siehe Übersichtstab. XXI und vergl. Übersichtstab. XX).

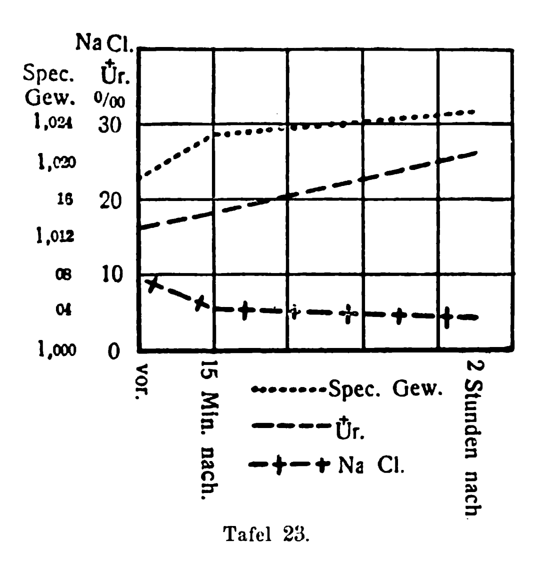
Ringkämpfe während circa 15 Minuten.
Boxen während 6 Minuten.

Die Erniederung der spec. Gewichte nach diesen beiden Wettkämpfen (siehe die Übersichtstabellen XIX und XXIV) mag uns als ein letztes Glied in der schon hinreichend langen Beweiskette über das Auftreten typischer und konstater Harnveränderungen nach heftigen Anstrengungen dienen.

B. Daueranstrengungen.

Wir haben schon gesehen, dass die Eiweissausscheidung sich bei den Daueranstrengungen anders verhält als bei den heftigen Anstrengungen. Aber auch in anderen Hinsichten werden wir regelmässig Unterschiede in der Zusammensetzung des Harnes nach diesen beiden verschiedenen Anstrengungsformen finden. Da die Eiweissausscheidung und die Cylindrurie nach Daueranstrengungen schon hinreichend eingehend besprochen sind, werden wir uns nun hauptsächlich mit den anderen Harnveränderungen nach denselben beschäftigen.

Marathonwettlauf 40,200 bezw. 42,194 Kilometer.
Kürzeste Zeit 2 Stunden 39 Min. bezw. 2 Stunden 40 Min.

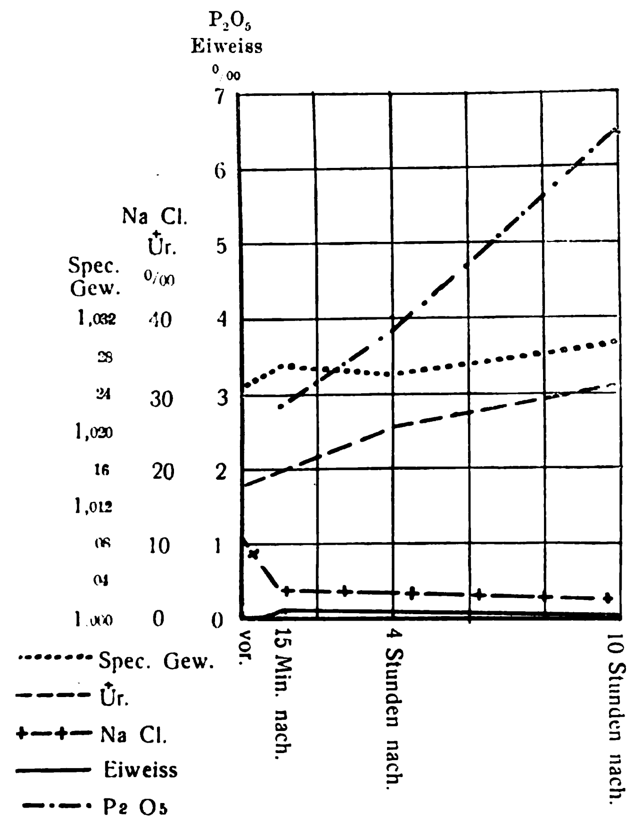


Tafel 23.

Die Tafel N:o 23 ist aus den Mittelzahlen der Übersichtstabelle IX hervorgegangen.

Anstatt einer Senkung des spec. Gewichtes wie nach den heftigen Anstrengungen finden wir hier nach diesen Dauerwettkämpfen eine Erhöhung desselben. Durch die eingehenden zahlreichen Analysen, die wir bei dem letztgenannten dieser beiden Kämpfe (siehe Übersichtstabelle und Specialtabelle IX) noch ausführten, gewannen wir einen tieferen Einblick in die Verhältnisse. Es zeigte sich, dass

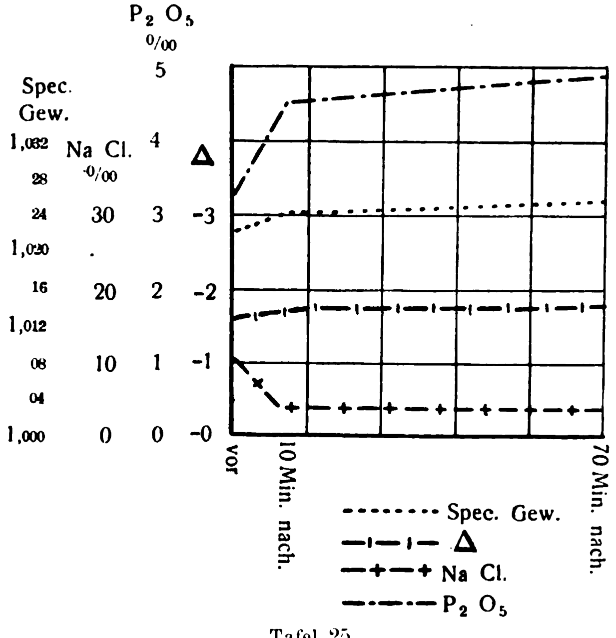
der Kochsalzgehalt des Harnes, trotz der erhöhten Koncentration desselben, nach der Anstrengung stark erniedrigt worden war, genau so wie dies nach heftigen Anstrengungen der Fall ist. Abweichend gegen die Verhältnisse nach heftigen Anstrengungen verhielt sich aber der Harnstoff, denn der Gehalt des Harnes an diesem war bedeutend gestiegen anstatt wie nach heftigen Anstrengungen gefallen zu sein. Einige Analysen zeigten uns auch, dass die Ausscheidung der Harnsäure sich nach dieser Dauerstrengung ähnlich verhielt wie die Harnstoffausscheidung. Dass dieser Dauerkampf eine bedeutende Erhöhung des procentischen Gehaltes des Harnes an Phosphorsäure herbeiführt, geht aus der Specialtabelle IX hervor.



Tafel 24. Marathonlauf 42,194 Kilom. N:o 182 Thure Johansson.

Als ein konkretes Beispiel über die Verhältnisse bei der in Rede stehenden gewaltigen Anstrengungen sei hier die Tafel N:o 24 wiedergegeben, welche die Analyse des Harnes vom ersten Preisnehmer (Fall N:o 182) wiedergiebt.

Wettradfahren 330 Kilometer.
Kürzeste Zeit 11 Stunden 23 Min.



Tafel 25.

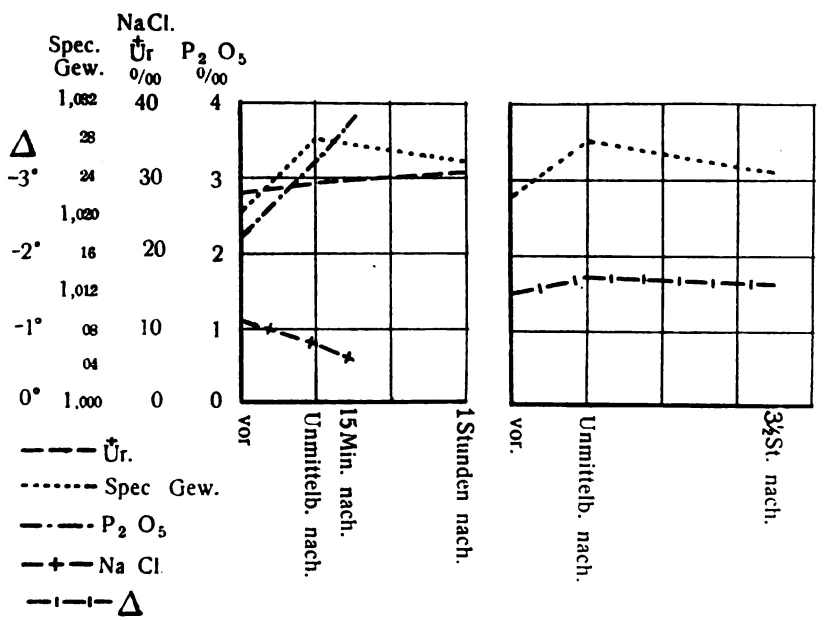
Aus der Übersichtstabelle XVI ergeben sich die Linien der Tafel N:o 25.

Ein Vergleich dieser Linien mit denjenigen der Tafel N:o 23 zeigt wie ähnlich in quantitativer Hinsicht die Ausscheidungen im Harne nach diesem Kampf den Ausscheidungen nach dem Marathonlauf sind. Bei den Teilnehmern dieses Wettradfahrens haben wir doch keine Harnstoffbestimmungen ausgeführt, so dass hinsichtlich der Ausscheidung dieses Stoffes der direkte Vergleich ausgeschlossen ist. Dieser Mangel wird aber dadurch gut ausgeglichen, dass wir hier eine Reihe Bestimmungen der Gefrierpunkterniederung (Δ) ausgeführt haben. (Bei anderen Dauerwettradfahrten wurden auch Harnstoffbestimmungen ausgeführt.)

Die Grösse der Gefrierpunkterniederung des Harnes wird bekanntlich im wesentlichen durch den Gehalt des Harnes an zwei Bestandteilen, das Kochsalz und den Harnstoff bedingt. Nun sehen wir, dass der Gehalt an Kochsalz stark erniedrigt ist, was an und für sich den Werth von Δ hätte verringern sollen. Die Tafel N:o 25 zeigt aber, dass Δ dessen ungeachtet unverändert bleibt oder eher etwas steigt, was den sicheren Schluss gestattet, dass der Harnstoffgehalt des Harnes gestiegen ist.

Wettradfahren 200 bezw. 230 Kilometer.

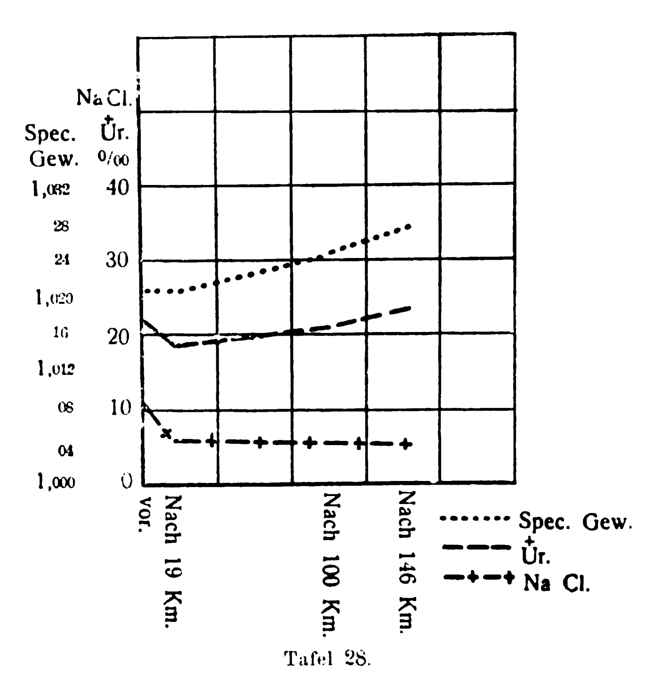
Kürzeste Zeit 6 Stunden 42 Min. bezw. 7 Stunden 15 Min.



Tafel 26. Wettradfahren 200 Kilom. Tafel 27. Wettradfahren 230 Kilom.

Ein Blick sagt uns, dass die Linien der Tafel N:o 26, die aus der Übersichtstabelle XIV hervorgeht, die charakteristischen Ergebnisse der Daueranstrengung zeigen. Die Linien der Tafel N:o 27 (Übersichtstabelle XV) führen dieselbe Sprache. (Vergl. oben über die Bedeutung der Gefrierpunkterniederung.)

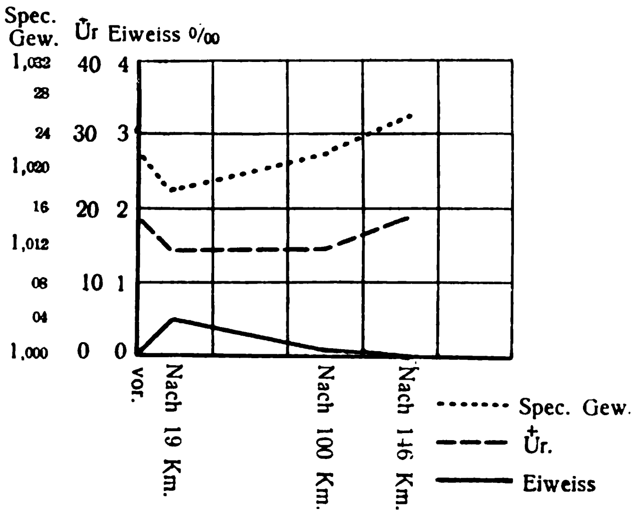
Wettradfahren 146 Kilometer.
Kürzeste Zeit circa 5 Stunden.



Tafel 28.

Vergleichen wir hier nur die Analysen der vor der Anstrengung und derjenigen der beim Ziel (nach 146 Kilometer Fahrt) gelassenen Harnproben, so haben wir auch hier die uns jetzt geläufigen Veränderungen der Daueranstrengungen. Wie schon oben bemerkt, hatten wir uns aber dies Wettradfahren eigenst angeordnet um zu sehen, wie die Nieren nicht nur am Ende einer Daueranstrengung, sondern während einer solchen funktionieren. Auf S. 55—56 ist schon erwähnt, wie wir dies erreichten und wie wir dabei die Beobachtung machten, dass hinsichtlich der Eiweissausscheidung eine Art Kompensation eintreten kann derart, dass die Nieren zu Anfang der Daueranstrengung Eiweiss ausscheiden, gegen Ende derselben aber nicht (Vergl. Übersichts- und Specialtabelle XIII). Nun zeigen die Linien der Tafel 28, dass die Nieren im *Beginn* einer Daueranstrengung nicht nur hinsichtlich der Eiweissausscheidung, sondern auch mit Hinsicht auf das specifische Gewicht (Senkung oder Gleichbleiben desselben), der Koch-

salzausscheidung und der Harnstoffausscheidung (Herabsetzung derselben) sich wie bei heftigen Anstrengungen verhalten können, und dass die typischen Verhältnisse der Daueranstrengungen erst allmählich während der anhaltenden Anstrengung eintreten. Als specielles Beispiel von dem Gesagten können, die Linien der Tafel N:o 29 (Fall 211) dienen, wo ausserdem die Eiweissausscheidungskurve eingetragen ist.



Tafel 29. Wettradfahren 146 Kilom. N:o 211 E. Malmberg.

Ist dem nun so, so wird es leicht verständlich sein, dass diejenigen Leute, welche eine Daueranstrengung angefangen haben, dieselbe aber nicht vollführen können, sondern nach kürzerer oder längerer Zeit aufgeben müssen, oft eine andere Zusammensetzung ihres Harnes zeigen werden als diejenigen, die den Wettkampf zu Ende mitmachten. Diejenigen die genötigt waren den Dauerkampf aufzugeben, werden oft einen nicht wenig Eiweiss haltenden Harn von unverändertem oder erniedrigtem specif. Gewichte und mit relativ (zum Harn vor dem Wettkampf) niedrigem Harnstoffgehalte abgeben, während diejenigen, die das Ziel erreichen, einen eiweissfreien oder nur geringe Mengen Eiweiss haltenden Harn mit relativ erhöhter Koncentration und relativ erhöhtem Harnstoffgehalt abgeben werden. Beispiele solcher Ereignisse finden wir hie und da unter den Specialbeobachtungen. Vergl. hierüber besonders in der Übersichtstab. und Specialtab. XI die Eiweiss-

ausscheidung und die Änderungen des spec. Gewichtes bei denjenigen, die das Ziel erreichten, und denjenigen, die den Kampf aufgeben mussten.

* * *

Kurz und schematisch überblickt, lassen sich also die Veränderungen des Harnes während und nach maximalen Heftiganstrengungen bezw. Daueranstrengungen folgendermassen zusammenfassen.

Die Heftiganstrengungen bewirken:

Eine plötzlich einsetzende Erniederung im Gehalt des Harnes an Kochsalz, Harnstoff und Harnsäure und als Folge davon eine Verminderung der Gefrierpunkterniederung und eine Senkung des spec. Gewichtes. Bei den kürzesten, heftigsten Anstrengungen sinkt auch der Phosphorsäuregehalt, in anderen Fällen aber wird derselbe erhöht. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen erscheinen Eiweiss und Cylinder im Harn, gewöhnlich in grossen Mengen.

An dieser Stelle seien noch einige anderen Veränderungen des Harnes nach heftigen Anstrengungen erwähnt, die wir bisher ganz unberücksichtigt gelassen haben. Als Folge der eintretenden Verdünnung des Harnes wird die Farbe derselben nach der heftigen Anstrengung regelmässig *blasser* als vorher. Diese Farbenveränderung kann mit Sicherheit erst nach dem Filtrieren oder Centrifugieren des Harnes beurteilt werden, denn Trübungen im Harn veranlassen leicht Täuschungen in der Beurteilung der wirklichen Farbenunterschiede der Flüssigkeiten.

Beinahe immer ist ausserdem der durch die heftige Anstrengung beeinflusste Harn mehr weniger *getrübt*. Die Trübung ist teilweise durch die Ausscheidung von grossen Mengen Formelementen (hyaline und körnige Cylinder) bedingt, ab und zu tragen hiezu auch Salze und zwar besonders Oxalate zu.

Die *Acidität* des Harnes (Reaktionsfähigkeit gegen $^1/_{10}$ normal NaOH) ist wenigstens ab und zu gestiegen, wie eine Reihe von uns ausgeführten Bestimmungen zeigten.

Zuletzt sei hinzugefügt, dass die heftigen Anstrengungen beschleunigend auf die *Diurese* einwirken. Es werden also, wie eine Reihe Messungen uns gezeigt haben, nach denselben *grosse Mengen Harn in der Zeiteinheit ausgeschieden*. Der

Mittelwert der Diurese war dabei z. B. so gross, dass dieselbe, wenn sie unverändert fortsetzen würde, eine Ausscheidung von cirka 3,600 kbcm Harn in 24 Stunden herbeiführen würde.

Die Daueranstrengungen bewirken:

Eine allmählich fortschreitende Erhöhung der Koncentration des Harnes mit Erhöhung des spec. Gewichtes und des Gehaltes an Harnstoff und Harnsäure. Der Phosphorsäuregehalt ist stark erhöht. Trotzdem dass die Kochsalzausscheidung hier wie nach heftigen Anstrengungen vermindert ist, ist die molekulare Koncentration des Harnes erhöht und die Gefrierpunkterniederung stärker als vor der Anstrengung.

Die *Acidität* des Harnes ist stark erhöht. Die in der *Zeiteinheit ausgeschiedenen Harnmengen* sind kleiner als vor der Anstrengung. (Die gesammte während des circa 3 Stunden dauernden Marathonlaufes über 42,194 Km ausgeschiedene Harnmenge entsprach z. B., als Mittel für sämmtliche Teilnehmer, einer Diurese von circa 350 kbcm in 24 Stunden. Die Teilnehmer hatten doch hierbei während des Kampfes, der an einem kühlen Abend stattfand, so gut wie gar nichts getrunken.) Die *Farbe* des Harnes ist dunkler geworden. Durch verschiedene Salze, hauptsächlich Urate und Oxalate, ist er mehr weniger *getrübt.*

Eiweiss und Cylinder fehlen entweder ganz oder die Mengen derselben sind relativ gering. Der Gegensatz in dieser Hinsicht gegenüber den heftigen Anstrengungen ist im grossen Ganzen sehr auffallend.

Es ist nun aber selbstverständlich und wird deshalb hier nur angedeutet, dass die Harnveränderungen nach Anstrengungen nicht immer deutlich den einen oder den anderen der geschilderten zwei Typen zeigen werden, einfach aus dem Grunde, weil die Anstrengung oft weder eine ausgesprochene Heftiganstrengung noch eine ausgesprochene Daueranstrengung ist. Eine solche Zwischenstellung nehmen, wie schon früher bemerkt wurde, auch gewissermassen diejenigen Anstrengungen ein, wo es sich um immer wiederhohlte, kurzdauernde, heftige Anstrengungen handelt, die von längeren oder kürzeren Zwischenpausen vollständiger oder relativer Ruhe getrennt sind. Ein solcher Sport ist zum Beispiel der Fussballspiel. Deshalb sehen wir auch nach diesem grosse Eiweissmengen

und enorme Mengen Cylinder im Harn, trotz langer Dauer der Anstrengung (1 bis 1 1/2 Stunde). (Vergl. Übersichtstabelle XVIII.)

Bei Wettkämpfen in Heben von Gewichten kommt etwas ähnliches vor: Das Heben des Gewichtes an und für sich ist eine typische Heftiganstrengung und dauert 1/4 bis 3/4 Minut. Die Anstrengung wird aber (bei stetiger Vergrösserung des Gewichtes) in Zwischenpausen von 5 bis 10 bis 15 Minuten wiederholt. Dies hat zur Folge, dass die Zusammensetzung des Harnes mit Hinsicht der Ausscheidung von Eiweiss und Cylindern mehr weniger deutlich auf eine heftige Anstrengung hindeutet, während die Zusammensetzung im übrigen mehr auf eine Daueranstrengung hinweist. (Vergl. Übersichtstabelle und Specialtabelle XXII.

Wenn man näher nachdenkt, muss es eigentlich sehr auffallen, dass die Ergebnisse, allenfalls in unseren Übersichtstabellen, kaum welche Unregelmässigkeiten zeigen. Dies ist am auffallendsten betreffs des Gehaltes des Harnes an den normalen Hauptbestandteilen: Wasser, Kochsalz, Phosphorsäure, Harnstoff und Harnsäure, da der Gehalt des Harnes an diesen Stoffen während des Tages grossen Schwankungen unterworfen ist, die auf die Zufuhr von flüssiger und fester Nahrung beruhen. Und dies Fehlen von Unregelmässigkeiten muss um so stärker auffallen, weil wir ja nicht in der Lage waren, den geringsten Einfluss auf die Zeiten für die Aufnahme von Nahrung und Flüssigkeit auszuüben. Diese Regelmässigkeit ist ja zum grossen Teile dem Umstande zuzuschreiben, dass nicht die Einzelbeobachtungen, sondern hauptsächlich die aus denselben hervorgehenden Mittelwerte uns als direktes Material zu der vorhergehenden Darstellung gedient haben. Da aber die Zahl der Teilnehmer oder richtiger die Zahl derjenigen Teilnehmer in den Wettkämpfen, die sich den Untersuchungen unterzogen, oft gering (nur 2—5, in anderen Fällen ja viel grösser) war und da, wie gesagt, der wechselnde Einfluss der (hinsichtlich Aufnahmezeit und Zusammensetzung) wechselnden Nahrung nicht ausgeschlossen werden konnte, so muss die nichtdestoweniger vorhandene grosse Regelmässigkeit auffallen. Dieselbe deutet bei den vorliegenden Verhältnissen darauf hin, dass die geschilderten Einwirkungen der Anstrengungen auf die Nieren sehr regelmässig zu Tage treten, und sie sollte den Leser dazu bewegen, sich

an unseren beigefügten Specialbeobachtungen von der im Einzelfalle vorliegenden Stichhaltigkeit der oben dargestellten Regeln zu überzeugen. Wir haben eben um diese Kontrolle an den Einzelfällen zu ermöglichen uns so oft der Mühe unterzogen jede Harnprobe für sich zu analysieren, anstatt Mischharne zu untersuchen oder gleichzeitig mit solchen Mischharnanalysen oft auch Analysen von Einzelproben ausgeführt.

Dass man bei der Durchsicht dieser Einzelbeobachten ab und zu Abweichungen von den Regeln finden wird, ist ja bei den geschilderten Verhältnissen (keine Regelung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr) zu erwarten, ja kaum anders denkbar. In den Übersichtstabellen haben wir dagegen nur ein einziges Mal eine Abweichung von unseren Regeln gefunden. Diese betrifft das Wettradfahren über 100 Kilometer mit einer Minimidauer der Anstrengung von circa 3 Stunden. Es handelt sich hier also um eine Daueranstrengung. Demgemäss (siehe Übersichtstabelle XII) enthält auch der Harn der Teilnehmer entweder gar kein Eiweiss (bei 7 von den 11 Teilnehmern) oder nur Spuren von Eiweiss (bei 4 Teilnehmern). Der Kochsalzgehalt des Harnes zeigt auch nichts besonders auffallendes, sondern die gewöhnliche Erniederung. Auffallend aber und gegen die Regel bei Daueranstrengungen ist die Senkung des Phosphorsäure- und des Harnstoffgehaltes. Diese Senkung ist aber nicht gross und da sie auf Grund von sehr wenigen Einzelbestimmungen (6 bezw. 3) berechnet ist und da es möglich ist, dass es sich um eine besonders grosse Wasseraufnahme in relativer Nähe des Zieles gehandelt hat, so ist die geschilderte Ausnahme nicht im Stande die Regeln zu entkräften.

Ehe wir weiter gehen, müssen wir einige Bemerkungen über die Phosphorsäureausscheidung machen. Es scheint uns, als ob die Ausscheidung derselben nach Daueranstrengungen mehr ansteigt als dies der erhöhten Koncentration des Harnes entspricht, es scheint uns mit anderen Worten als würde die Anstrengung eine wirkliche Erhöhung des Phosphorsäureumsatzes bewirken. (Siehe z. B. die Tafeln N:r 24, 25 und 26.) Eine solche Steigerung des Phosphorsäureumsatzes scheint aber nicht nur bei Daueranstrengungen, sondern schon bei kurzdauernden heftigen Anstrengungen stattzufinden, wie dies die Tafeln N:r 20, 21, 22 A und 22 B veranschaulichen, wo der

Phosphorsäuregehalt des Harnes gestiegen oder unverändert geblieben ist, trotz der verstärkten Diurese und der sonstigen Verdünnung des Harnes. Vielleicht verhält es sich so, dass der Phosphorsäureumsatz bei Anstrengungen immer steigt, obwohl die verstärkte Diurese nach heftigen Anstrengungen den Sachverhalt zuweilen verdecken kann und eine Erniederung des procentischen Phosphorsäuregehaltes angibt.

Eine Stütze für die Annahme, dass der Phosphorsäurewechsel sowohl bei Daueranstrengungen wie bei kurzdauernden Anstrengungen steigt, finden wir auch darin, dass die Acidität des Harnes im allgemeinen erhöht erscheint sowohl nach Daueranstrengungen wie nach Heftiganstrengungen; denn die Acidität des Harnes wird ja hauptsächlich auf den Gehalt desselben an Phosphorsäure bezogen. Übrigens geben schon andere Autoren (PREYZ, OLSOVSZKY, KLEY und J. MUNK, cit. nach HAMMARSTEN) an, dass angestrengte Muskelarbeit die Phosphorsäureausscheidung bedeutend vermehren kann.

Die Ursachen der Harnveränderungen.

Wir werden nun suchen, eine Erklärung für die gesammten oben geschilderten Nierenerscheinungen zu geben. Da man früher nicht weiter als zu dem, übrigens von vielen nicht anerkannten, Ergebnis gelangt war, dass starke Anstrengungen oft eine Ausscheidung von Eiweiss bezw. Eiweiss und Cylindern verursachen, so dachte man früher nur daran, wie diese Albuminurie bezw. Albuminurie und Cylindrurie zu erklären sei.

LEUBE meint, dass die letzte Ursache der »physiologischen» Albuminurie und besonders auch derjenigen, die nach Anstrengungen auftritt, eine Undichtigkeit des Nierenfiltrums ist, id est eine *bei gewissen Individuen angeborene grössere Durchlässigkeit der Glomerulusmembranen.* Durch gewisse auslösenden Faktoren (z. B. Muskelarbeit, nervöse Einflüsse) macht sich die angeborene relative grössere Porosität der Gefässmembranen geltend und es tritt Eiweiss in den Harn über. Die Albuminurie kann trotz des Weiterbestehens eines relativ undichten Filters verschwinden, wenn die eine Ausscheidung von Eiweiss auslösenden Faktoren in Folge einer systematischen Hebung der Muskelkraft und Verminderung der Ermüdbarkeit und der nervösen Reizbarkeit bei Ausführung

solcher angestrengten Arbeiten weniger zur Wirkung kommen. Will das Individuum mit relativ undichtem Filter verhüten, dass bei diesen Gelegenheiten Eiweiss im Urin zur Ausscheidung kommt, so muss es sich trainieren, während dies der Gesunde nicht nötig hat. Zur Erklärung der physiologischen Albuminurie können wir nach LEUBE der Annahme einer *angeborenen Verschiedenheit* in der Dichtigkeit des Nierenfiltrums nicht entbehren.

Unsere Untersuchung hat nun die Ansicht LEUBES widerlegt. Denn eine physiologische (funktionelle) Anstrengungsalbuminurie kann nicht nur bei gewissen Individuen, bei denen man also nach LEUBE einen angeborenen Defekt im Nierenfilter annehmen müsste, hervorgerufen werden, sondern eine solche kann mit matematischer Sicherheit bei einem jeden gesunden Individuum hervorgerufen werden, wenn nur die Anstrengung hinreichend gross ist. Durch Übung kann diese Albuminurie nach starken Anstrengungen nicht hintangehalten werden, denn Leute, die Jahrzehnte trainiert haben, bekommen dieselbe ebenso sicher wie die Anfänger im Sport.

MACFARLANE suchte zuerst die Erklärung für die Albuminurie in einer (wegen des Schwitzens) *erhöhten Blutkoncentration*, weil HOPPE-SEYLER und Andere gefunden hatten, dass die Mengen Albumin, die durch ein Filter passieren, mit dem Salzgehalt der Flüssigkeit zu steigen pflegt. MACFARLANE versuchte die Richtigkeit seiner Teorie dadurch zu prüfen, dass er einen Teil seiner Fussballspieler trinken liess, die anderen nicht. Dass Ergebniss dabei widerlegte seine erste Erklärung, wesshalb M. annahm, dass »*die erhöhte Nierenfunktion*» eine Art Exfoliation der Nierenepitelien verursacht.

Weil heutzutage mehrere Autoren glauben, dass *ein plötzlicher Wasserverlust* (durch eine Veränderung des Chemismus der Eiweisskörper, welche sie leichter durch das Nierenfilter passieren lässt) Albuminurie hervorrufen kann, haben wir unser Augenmerk auch auf diese Erklärungsmöglichkeit gelenkt. Dieselbe kann doch nicht richtig sein, denn solchenfalls würden ja die stärksten Albuminurien nach Daueranstrengungen auftreten, wo auch, wie wir gefunden, das Körpergewicht nicht selten in wenigen Stunden um 2—3 Kilo sinkt. Nun kommen aber die grössten Mengen Albumin nicht nach den Daueranstrengungen vor (hier wird im Gegenteil oft Eiweiss vermisst), sondern nach den heftigen, 1/4 Minute bis einigen Minuten dauern-

den Anstrengungen, wo der Wasserverlust durch Schwitzen sehr gering ist. Ausserdem haben wir durch eine nicht geringe Zahl von Wägungen nachweisen können, dass die Harnveränderungen (grosse Mengen Eiweiss und Cylinder) auch dann auftreten, wenn vom Körpergewicht keine Spur verloren gegangen ist. Davon konnten wir uns überzeugen durch Wägungen nach sehr kurzdauernden Wettkämpfen bei kühlem Wetter, wo die Teilnehmer auch absolut trocken anzufühlen waren. Dass Eiweiss auch nach kurzdauerndem, Schwitzen nicht verursachendem, Wettschwimmen in grossen Mengen auftritt, wiederlegt ja auch die Annahme, dass ein starker Wasserverlust durch Schwitzen die Ursache der Albuminurie sei.

MENDL und SELIG meinen, dass vielleicht *der grössere Salzgehalt des koncentrierten Harnes* und die dadurch bedingte Reizung der Nierenelemente die Ursache der Eiweissausscheidung und der Abstossung von Formelementen bildet (MENDL und SELIG beobachteten, dass das spec. Gewicht des Harnes bei zwei Ringern nach dem Ringen erhöht war, und fanden auch die Gesammtstickstoffausscheidung durch den Harn dabei erhöht). Dass diese Erklärung auch falsch ist, ergiebt sich aus unserer Untersuchung, laut welcher die koncentrierten Harne nach Daueranstrengungen entweder gar kein Eiweiss oder nur geringe Mengen davon enthalten, während die Harne nach heftigen Anstrengungen, deren spec. Gewicht und Koncentration niedrig sind, grosse Mengen Eiweiss und Cylinder enthalten und sogar *gerade in dem Moment eiweisshaltig werden, wo die Verdünnung des Harns anfängt.* Wenn MENDL und SELIGS Ansicht richtig wäre, dann wäre ja auch zu erwarten, dass jeder stark koncentrierte Harn Eiweiss oder Cylinder oder beides enthielte, was ja nicht der Fall ist.

ALBU erklärt die Albuminurie für eine *toxische*, weil er bei circa der Hälfte der von ihm untersuchten 12 Radfahrern hyaline und körnige Cylinder gefunden hat. Das Auftreten von Harncylindern macht jede Albuminurie zu einer toxischen, meint ALBU, und er hält die Albuminurie der Radfahrer als ein Zeichen einer chronischen schleichenden Nephritis. Auch KIENBÖCK, SELIG und BECK meinen, dass das Auftreten von Eiweiss am besten durch abnorm gesteigerte Bildung von Stoffwechselprodukten in den Muskeln zu erklären sei, und eine ähnliche Auffassung haben BALDES, HEICHELHEIM und METZGER.

Der Gedanke an irgendwelche durch die Anstrengung gebildeten, durch die Nieren ausgeschiedenen Toxine als Ursache der Anstrengungsalbuminurie und Cylindrurie liegt ja sehr nahe, seitdem wir wissen, mit welcher Vorliebe und Häufigkeit die Toxine (vor allem diejenigen der Infektionskrankheiten) die Nieren lädieren und dabei Albuminurie und Cylindrurie hervorrufen, und besonders seitdem es in den letzten Jahren nachgewiesen worden ist, dass grosse Anstrengungen tatsächlich die Bildung toxinähnlicher Substanzen im Blute hervorrufen (Ermüdungstoxine, Weichardt, 1905).

Die verlockende Annahme, dass es sich bei den Anstrengungsalbuminurien und Cylindrurien um eine Toxinwirkung auf die Nieren handle, ist aber auch ganz falsch. Das wichtigste Merkmal der Toxine, oft das einzige durch welches sie von anderen Giften sicher unterschieden werden können, ist der Umstand, dass sie, wenn sie einem Organismus einverleibt werden, nicht augenblicklich ihre Wirkung entfalten, sondern erst nach einer gewissen Zeit, der sogen. Inkubationszeit. Diese Inkubationszeit ist für verschiedene Toxine verschieden lang, ist aber nur in Ausnahmefällen und nur bei Verwendung von grossen Mengen so kurz wie einige Stunden; gewöhnlich ist sie länger, ein bis mehrere Tage. Vergleichen wir diese Tatsache mit dem Umstande, dass die charakteristischen Harnveränderungen bei Anstrengungen, wie wir oben nachgewiesen haben, beinahe momentan nach dem Anfang der Anstrengung einsetzen und schon 5—10 Minuten nach demselben in gelassenen Harnproben nachgewiesen werden können, auch wenn die ganze Dauer der Anstrengung nur Bruchteile von einer Minute beträgt, so sehen wir, dass es sich um etwas Anderes als um eine Toxinwirkung handeln muss.

Gegen eine Toxinwirkung spricht nun aber nicht nur der zeitliche Verlauf beim Anfang der Erscheinungen, sondern auch der sonstige zeitliche Verlauf. Wenn die Niere oder ein anderes Organ durch irgend welches Toxin geschädigt worden ist, so tritt die restitutio ad integrum nicht nach so kurzer Zeit ein, sondern es dauert wenigstens einen bis einige Tage, bis alle Erscheinungen geschwunden sind. Hier, nach Anstrengungen, verhält es sich ganz anders. Eine bis zwei Stunden nach dem Anfang der Erscheinungen ist von denselben in der Regel Nichts mehr zu entdecken. Der Gedanke an einer Toxinwirkung als Ursache der Anstren-

gungsalbuminurie und Cylindrurie muss also entschieden zurückgewiesen werden, obwohl dieselbe hervorragende Verteidiger hat.

ZUNTZ und SCHUMBURG erklären die Albuminurie folgendermassen. In den tätigen Muskeln ist der Sauerstoffverbrauch und die Blutzufuhr gesteigert; bei einem gewissen Moment werden nun die inneren Organe und zwar auch die Nieren ungenügend mit Blut und mit ungenügender Menge Sauerstoff versorgt, es entsteht also *eine relative passagere Ischämie der Nieren*, welche das gegen Blutmangel empfindliche Nierenepitel so schädigt, dass es Eiweiss und renale Elemente in den Harn durchtreten lässt.

Es scheint uns nun zuerst, dass diese Erklärung nur für solche Anstrengungen annehmbar sein kann, wo gleichzeitig ein sehr grosser Teil der gesammten Muskelmasse des Körpers tätig ist. In einem arbeitenden Muskel und auch in dem benachbarten Hautgebiet erweitern sich die Gefässe. Einen ruhenden Muskel durchfliesst in der Minute eine Blutmenge von 17,5 % des Muskelgewichtes, in der Tätigkeit steigt dieselbe auf 85 %, also fast auf das 5-fache. Je mehr Muskeln nun bei einer Übung in Tätigkeit sind, um so eher wird sich ein Sinken des Blutdruckes durch Erweiterung eines grossen Teiles des Gefässystemes geltend machen können. Dass unter diesen Verhältnissen eine relative Blutarmut und ein stark gesenkter Blutdruck in den Nieren eintreten kann, scheint sehr wahrscheinlich. Dagegen scheint es unwahrscheinlich, dass die Anstrengung einer relativ beschränkten Muskelpartie, wie eine solche bei Bewegung ausschliesslich der Arme vorkommt, auch zu einer starken, die Nieren lädierenden, relativen Ischämie führen kann. Und doch sah MARCACCI (l. c.) Eiweiss auch nach solchen Anstrengungen auftreten.

Gesetzt aber, dass eine solche relative Ischämie die Ursache der Harnveränderungen seien, so müsste die Harnmenge, die ja mit dem Steigen und Fallen des Blutdruckes in den Glomerulis steigt und fällt, immer bedeutend *sinken*, so bald die Anstrengung das Auftreten von Eiweiss und Cylindern im Harne veranlässt, und dies Sinken müsste stärker sein, je stärker die Albuminurie und Cylindrurie ist. Unsere Beobachtungen zeigen nun, dass dem nicht so ist. Die grössten Eiweissmengen und die stärkste Cylindrurie fanden wir nach heftigen Anstrengungen,

wo die Harnmengen gleichzeitig mehr wenig bedeutend gestiegen anstatt gesunken waren. Nach den Daueranstrengungen aber, wo die Harnmenge tatsächlich sinkt, fanden wir dagegen entweder gar keine abnormen Harnbestandteile oder dieselben waren gewöhnlich in Weit geringerer Menge vorhanden als nach den heftigen Anstrengungen. Aus den angeführten Gründen ist die ZUNTZ-SCHUMBURGsche Erklärungsweise unhaltbar.

Wir kommen zuletzt zu den Behauptungen SENATORS[1]) und mehrerer anderer Autoren, die ihm beistimmen. Zuerst sei dann darauf hingewiesen, dass die Behauptung SENATORS, dass es an erster Stelle die Anstrengung der *unteren* Extremiteten ist, welche zur physiologischen Albuminurie führe, und dass die Anstrengung der oberen Extremiteten diese Wirkung nicht habe, nicht richtig ist, denn starke Albuminurie und Cylindrurie kommt auch bei Atleten vor nach Heben von Gewichten. Dass solche Übungen die Beine relativ wenig anstrengen wird von den Atleten selbst behauptet, und sie weisen dabei oft auf die schlechte Entwickelung ihrer Beinmuskeln hin. Dass Anstrengung der oberen Extremiteten allein zu Albuminurie führen kann, zeigte MARCACCI.

Die Ursache der Albuminurie nach Muskelanstrengungen ist nach SENATOR die *Schwäche des Herzmuskels*, die zu Ermüdung, Atemnot, Herzdilatation und Stauung im grossen und kleinen Kreislaufe führt, was auf die Cirkulation in den Nieren einwirkt. SENATOR meint auch, dass die Albuminurie beseitigt werden kann durch planmässige Übungen, die das Herz stärken.

Würde nun die Herzschwäche die Ursache der Harnerscheinungen sein, so müsste die Anstrengungsalbuminurie im Allgemeinen von einer *Senkung des allgemeinen Blutdruckes* und in Folge davon wahrscheinlich auch von einer Herabsetzung der Harnmenge und gesteigerter Koncentration des Harnes gefolgt sein, genau so wie dies bei den gewöhnlichen Kompensationsstörungen des Herzens der Fall ist. Eine solche Senkung des Blutdruckes findet man nun, wie eine Reihe Beobachtungen von anderen Autoren zeigen, nicht selten nach langdauernden Anstrengungen. Dasselbe haben auch wir beobachtet, wie beispielweise aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist, wo

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1904. N:o 50. S. 1833.

der Blutdruck nach KOROTKOWS auskultatorischer Metode[1]) unmittelbar vor und unmittelbar nach einer Daueranstrengung

Wettradfahren 230 Kilometer.

Kürzeste Zeit 7 Stunden 15 Min. (Vergl. die Übersichtstabelle und Specialtabelle XV).

Fall N:r.	*Zeit.*	*Puls.*	*Blutdruck Millimeter Hg* Max. Min.
52	vor	90	140—78
	nach	116	100—60
53	vor	102	128—70
	nach	90	100—60
54	vor	108	140—50
	nach	122	114—50
55	vor	78	158—50
	nach	92	122—46
56	vor	96	132—70
	nach	?	120—60
57	vor	104	126—74
	nach	124	126—68
58	vor	96	140—40
	nach	108	116—30
59	vor	90	134—74
60	vor	90	150—60
61	vor	90	138—70
62	vor	112	138—50
63	vor	76	140—60
64	vor	78	160—60
65	vor	?	150—90
66	vor	72	124—60
67	vor	68	134—60

(Wettradfahren 230 Kilometer) bestimmt wurde. Dass nach solchen Daueranstrengungen die Harnmenge auch sinkt, die Koncentration des Harnes erhöht wird, der procentische Gehalt des Harnes an gewöhnlichen Bestandsteilen mit Ausnahme von Kochsalz steigt, genau so wie dies bei Kompensationsstörungen des Herzens der Fall ist, haben wir auch nachgewiesen. Es liegt deshalb nichts im Wege, diese Harnveränderungen *nach Daueranstrengungen* als Folge einer Herzschwäche mit dadurch bedingter Cirkulationsstörung in den Nieren zu erklären, besonders weil die dabei oft vorkommende, gewöhnlich relativ

[1]) Vergl. K. A. E. FRIES, Hygiea 1908.

geringe Albuminurie und Cylindrurie auch dadurch ihre Erklärung finden. *Doch darf hierbei nicht, wie dies oft geschieht, das Gewicht nur auf die geringere arterielle Zufuhr zu den Nieren, sondern ebenso viel oder noch mehr auf die venöse Stauung in denselben gelegt werden*, was aus unseren obenstehenden und nachfolgenden Erörterungen zu entnehmen ist.

In denjenigen Fällen, wo nach Daueranstrengungen Albuminurie und Cylindrurie auftreten, ist die Annahme einer Cirkulationsstörung in den Nieren nicht zu umgehen. Wo die Ausscheidung von Eiweiss und Cylindern fehlt, scheint uns aber diese Annahme nicht notwendig. Denn die vorhandene Steigerung der Harnkoncentration kann ganz einfach durch den Wasserverlust durch Schwitzen erklärt werden. Während eines circa 3 Stunden dauernden Wettlaufes (Marathonlauf, circa 40 Kilometer, von uns im übrigen nicht näher studiert) verloren z. B. die Teilnehmer circa 1 1/2 bis 2 1/2 kgm Körpergewicht, trotzdem sie sich während des Laufes nicht ganz vom Trinken abhielten und trotzdem der Kampf spät an einem kühlen Abend abgehalten wurde. Dies muss eine Herabsetzung der Diurese und eine Erhöhung der Koncentration des Harnes mit Erhöhung seines Gehaltes an festen Bestandteilen bewirken, denn der grösste Teil des Gewichtverlustes ist durch das Schwitzen bedingt und nur ein geringer Teil geht durch den gasförmigen Stoffwechsel verloren. Da aber der Schweiss, trotz seiner Verdünnung bei starkem Schwitzen, nicht unwesentliche Mengen Kochsalz enthält, muss der Körper bei starkem Schwitzen nicht unwesentliche Mengen Kochsalz verlieren. Durch das Schwitzen allein lässt sich also erklären, wesshalb der Harn nach Daueranstrengungen einen erniedrigten Percenthalt Kochsalz zeigt, während der Gehalt an anderen festen Bestandteilen gestiegen ist.

Es braucht ja kaum hinzugefügt zu werden, dass bei vielen Daueranstrengungen (wir glauben bei den allermeisten) sowohl die Cirkulationsstörung in den Nieren wie das Schwitzen zu der Entstehung der Harnveränderungen beitragen.

Wenn eine Daueranstrengung nicht maximal ist, kann der Blutdruck sicher oft während der ganzen Dauer derselben erhöht sein, was eine gesteigerte Diurese und eine Senkung des specifischen Gewichtes des Harnes herbeiführen kann. So wollen wir wenigstens die von ZUNTZ und SCHUMBURG

beobachtete Senkung des specifischen Gewichtes des Harns nach 5-stündigen Märschen, die mit starkem Schwitzen vereinigt waren, erklären. Überhaupt übt ja, wie dies aus allem dem Angeführten hervorgeht, der Blutdruck auch während der Daueranstrengung einen grossen Einfluss auf die Harnmenge und Harnzusammensetzung aus. Ausser hinsichtlich der Kochsalzausscheidung durch den Harn haben das Schwitzen und die Blutdruck*erhöhung* eine gewissermassen entgegengesetzte Wirkung auf die Harnzusammensetzung und es kann also ein gesteigerter Blutdruck der Koncentration des Harnes durch das Schwitzen entgegenwirken oder dieselbe sogar überkompensieren. Hinsichtlich der Wasserverarmung des Körpers wirken ja beide (die Blutdruckerhöhung und das Schwitzen) in derselben Richtung. Nach den meisten Beobachtern ist aber der Blutdruck nach Daueranstrengungen nicht erhöht, sondern gesunken. Es lässt sich aber denken, dass der Harn trotzdem nach dem Ende einer Daueranstrengung verdünnt sein kann, nämlich dadurch, dass der Blutdruck im *Anfang* einer Daueranstrengung erhöht ist (worüber man sicher gar nicht zu zweifeln braucht) und zur Ausscheidung eines Harnes von so starker Verdünnung Veranlassung giebt, dass dieselbe die später (durch Schwitzen und Blutdrucksenkung) erfolgende Steigerung der Koncentration des Harnes überkompensiert. (Vergl. S. 82—83, Wettradfahrt über 146 Kilometer). Als wahrscheinliche Beispiele hierüber verweisen wir auf die Teilnehmer N:o 74, 75, 76 (Wettradfahren 330 Km.) und 20, 32 und 194 in den Marathonläufen, Specialtab. XVI bezw. VIII, IX.

Wenn es nun auch wohl gestattet ist, die Harnveränderungen nach *Dauer*anstrengungen in der Regel oder oft auf Herzschwäche zu beziehen, so ist doch diese Erklärung nicht für die Harnveränderungen nach *heftigen* Anstrengungen zu verwenden. Denn bei diesen steigt die Harnmenge an, die Diurese nimmt mit anderen Worten zu, und zwar oft sehr stark, und als Folge davon fällt der Gehalt des Harnes an gewöhnlichen festen Bestandteilen mehr weniger ab. Dies lässt sich mit der Annahme einer Blutdrucksenkung in den Nieren nicht vereinigen, *zwingt* im Gegenteile zur Annahme einer ausgesprochenen Blutdrucksteigerung in den Nieren als Folge der heftigen Anstrengung. Es ist nun auch keine Veranlassung, das Vorhandensein einer lokalen Blutdrucksteigerung in den Nieren *bei heftigen Anstrengungen* im geringsten anzuzweifeln,

um so weniger als das Verhalten des allgemeinen Blutdruckes auch für das Vorhandensein einer Drucksteigerung in den Nieren spricht. Zahlreiche Beobachtungen haben gezeigt, dass gewöhnliche Muskelanstrengungen den Blutdruck mehr weniger erhöhen, und dass dies besonders auch nach kurzdauernden, heftigen Anstrengungen der Fall ist, haben viele Beobachter gefunden.

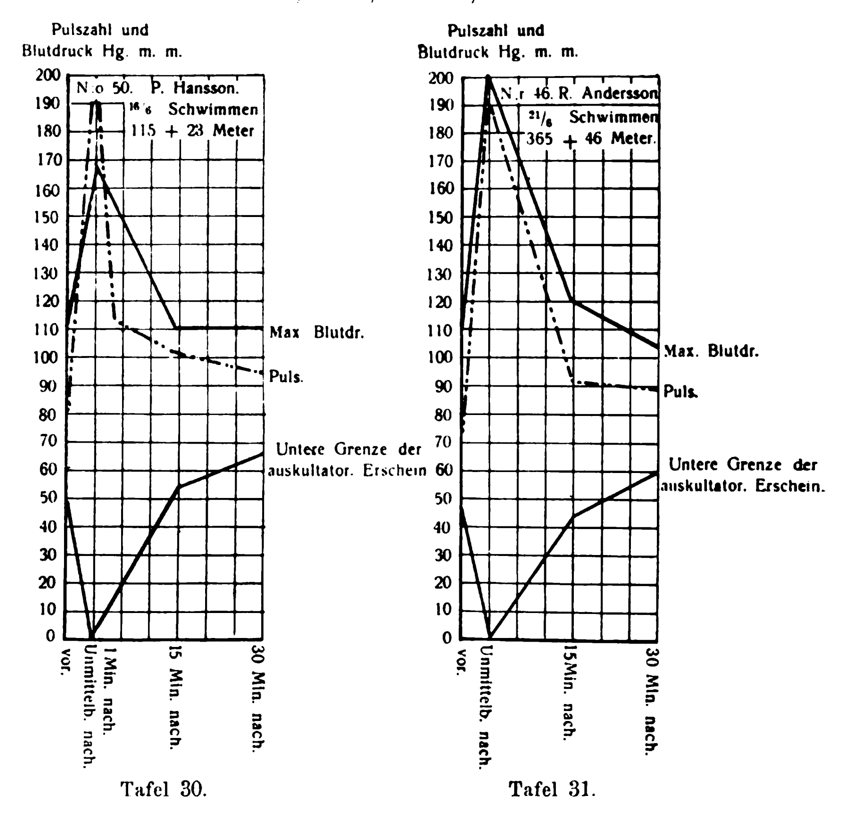
Als Beispiel solcher Blutdrucksteigerungen nach heftigen sportlichen Leistungen führen wir folgende Kurven an, die sich auf Blutdrucksmessungen (und Pulszählungen) vor und nach Wettschwimmen beziehen. [1])

Der allgemeine Blutdruck steigt also plötzlich bei heftigen Anstrengungen, die Harnmenge steigt auch plötzlich an, der Harn wird verdünnt und es handelt sich nicht um eine Herzschwäche. Und doch werden mit dem Harn Eiweiss und Cylinder ausgeschieden und zwar gewöhnlich in grösserer Menge als nach den Daueranstrengungen, wo wir eine Stauung in Folge von Herzschwäche annehmen konnten. Dieser bei heftigen Anstrengungen vorhandene *Gegensatz* zwischen dem Gehalt des Harnes an Eiweiss und Cylindern einerseits und an Wasser, Kochsalz, Harnstoff und Harnsäure anderseits ist einer der wichtigsten Befunde bei unserer vorliegenden Untersuchung und muss genügend erklärt werden.

Wir glauben auch diese Erklärung gefunden zu haben. Sie lautet folgendermassen. Gleichzeitig mit der tatsächlich vorhandenen arteriellen Blutdrucksteigerung in den Nieren, die eine Folge der bei der heftigen Anstrengung maximal gesteigerten Herztätigkeit ist, besteht, gleichfalls als eine Folge dieser Steigerung oder sagen wir Veränderung der Herztätigkeit, eine Drucksteigerung in der Vena cava inferior mit konsekutiver Erschwerung des venösen Abflusses aus den Nieren, id est Nierenstauung.

Es handelt sich also darum zu erklären, wie eine durch heftige Anstrengung maximal gesteigerte Herztätigkeit zu

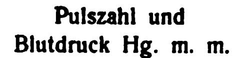
[1]) In den Tafeln N:o 30, 31, 32 und 33 haben wir nicht, wie dies immer geschieht, den Ausdruck minimalen Blutdruck benutzt. Es zeigen nämlich diese Tafeln eine Tatsache, die bisher nicht bekannt war, nämlich dass die auskultatorischen Erscheinungen in Folge der intensiven Herzarbeit so stark sind, dass es — ähnlich wie in manchen Fällen von Aortainsuffisienz und Arteriosclerose — möglich ist, auch dann deutliche Töne oder Geräusche zu hören, wenn alle arterienkomprimierenden Einflüsse weggefallen sind. Hieraus folgt, dass es in diesen Fällen nicht möglich ist, mit dieser Metode den minimalen Blutdruck zu bestimmen. Die erwähnten interessanten Blutdruckerscheinungen nach maximalen Anstrengungen sind eines näheren Studiums wert.

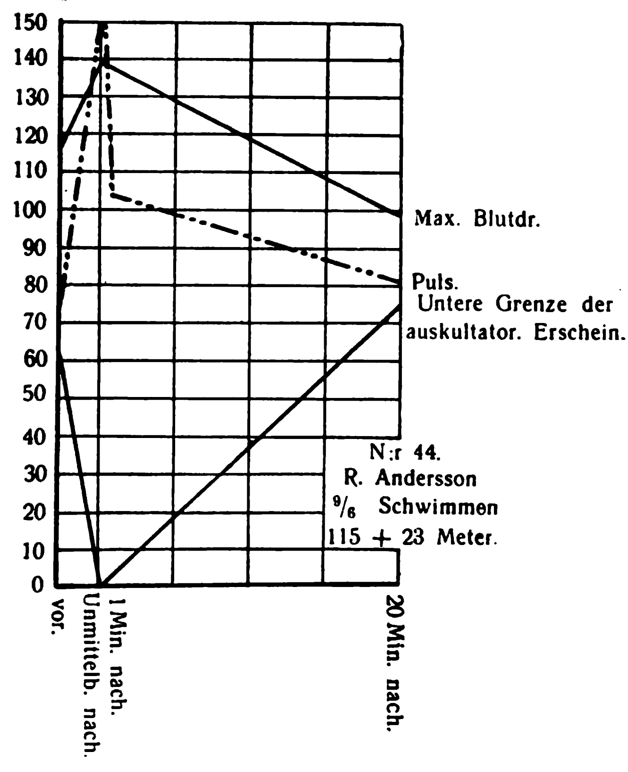


Tafel 30. Tafel 31.

Drucksteigerung in der Vena cava führen kann. Um dies zu erklären entleihen wir aus einer bald erscheinenden Darstellung von I. JUNDELL und TAGE SJÖGREN über den Einfluss maximaler Anstrengungen auf das Herz folgendes.

Bei heftigen Anstrengungen wird die Herztätigkeit stark erregt. Pulszahlen von 150—200 in der Minute kommen dabei äusserst häufig vor. Die Dauer jeder Herzevolution ist demgemäss bedeutend verkleinert. Besonders wird hierbei die Diastole verkürzt, denn die Physiologie lehrt, dass trotz recht bedeutender Schwankungen der Pulsfrequenz die Dauer der Kammersystole doch nur sehr geringe Variationen aufweist. Die Variationen der Pulsfrequenz finden also hauptsächlich nach den Variationen in der Dauer der Diastole statt (TIGERSTEDT, Lehrbuch der Physiologie). Die Verkürzung der Diastole bedingt aber eine ungenügende diastolische Füllung und als Folge davon, wie mehrere Autoren und auch I. JUNDELL

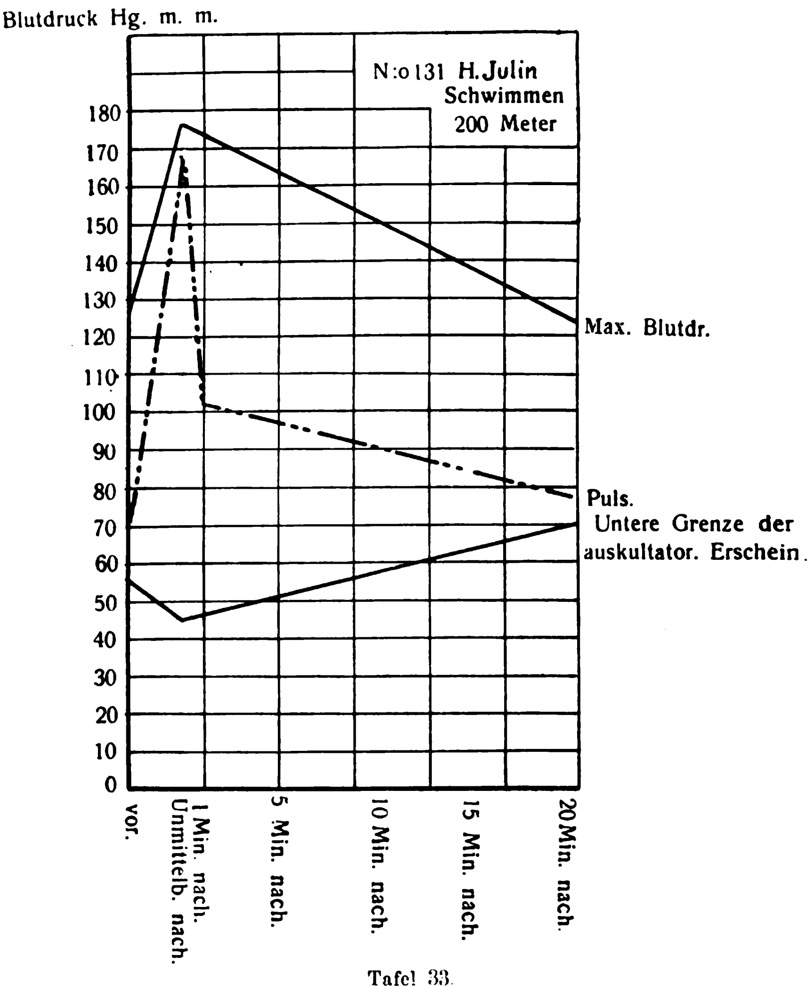




Tafel 32.

und TAGE SJÖGREN gefunden haben, eine *röntgenologisch nachweisbare Verkleinerung des Herzens*, die auch eine gewisse Zeit nach dem Aufhören der Anstrengung fortbesteht.

Es scheint uns nun berechtigt anzunehmen, dass diese Verkleinerung der diastolischen Herzfüllung zu einer Anhäufung von Blut und damit zu einer Drucksteigerung in den Venæ cavæ führt. Es kann ja nicht anders sein, als dass die Verkleinerung der diastolischen Füllung zum grössten Teil durch die Erhöhung der Herzfrequenz (in geringem Grade auch durch eine bessere Entleerung durch die Systole) ausgeglichen wird. Dass *dieser Ausgleich nicht vollständig ist*, sondern dass die Blutreservoire der grossen intrathoracalen und intraabdominalen Venen bei starken Anstrengungen unter erhöhtem Drucke



Tafel 33.

stehen, ist nun das Wesentliche unserer Annahme. Die Stauung in der Vena cava inferior bedingt eine venöse Stauung in den Nieren, welche zu Albuminurie und Cylindrurie führt, wie dies bekanntermaassen die Nierenstanung immer tut. *Wegen der gleichzeitig bestehenden arteriellen Drucksteigerung kommt es aber hierbei nicht, wie bei gewöhnlicher Stase, zur Verminderung der Harnmenge oder zur Steigerung der Koncentration des Harnes, sondern im Gegenteil zu gesteigerter Diurese und Verdünnung des Harns.*

Obwohl nun die Art der Herztätigkeit die alleinige Ursache der venösen Nierenstauung sein kann, so können doch noch andere Momente hierzu beitragen. Ja, es gibt vielleicht keine einzige wirklich maximale Anstrengung, wo nicht beide oder wenigstens der eine oder der andere von folgenden zwei Umständen mitwirken. Es ist dies teils eine akute Lungenblähung teils eine Steigerung der Bauchpresse.

Es liegen Beobachtungen vor, die es wahrscheinlich machen, dass die maximalen Anstrengungen eine akute Lungenblähung (Volumen pulmonum acutum) hervorrufen mit (wegen der intraalveolaren Luftdrucksteigerung) konsekutiver Verschmälerung der Lungenkapillaren. Diese Verschmälerung der Kapillaren im kleinen Kreislaufe erschwert die Arbeit des rechten Herzens und kann zu einer Stauung in den intrathoracalen Venen und sekundär in der Vena cava abdom. führen.

Von noch grösserer Bedeutung für den Druck in den intrathoracalen und intraabdominalen Venen ist die mit starken Anstrengungen verbundene Verstärkung der Bauchpresse. Die Wirkung derselben gibt sich folgendermaassen kund, wie sich dies wenigstens teilweise auf den Röntgenschirm verfolgen lässt und folgender Art beschrieben wird. [1]) Alle Organe des Thorax werden unter starken Druck gesetzt, welcher den Rückstrom des Blutes in den Venen (V. jugulares, anonymæ, cavæ, pulmonales) nach dem Herzen erschwert. Die Vorhöfe werden komprimiert und die diastolische Dilatation des Herzens wird erschwert. Von aussen kann kein venöses Blut in den Thorax eindringen, die sichtbaren grossen Venen schwellen an, das Blut wird aus den Lungen rasch ins linke Herz gefördert und das letztere entleert es alsbald in die Arterien. Lungen und Herz werden leer, während im grossen Kreislauf grösserer Blutreichtum herrscht. Mittels des Fluoreschenzschirmes kann man nun wahrnehmen, in welchem überraschenden Umfange sich das Herz beim expiratorischen Pressen verkleinert. Zuerst erkennt man die Volumsschwankung des rechten Vorhofes, der zu pulsieren aufhört, dann wird auch eine Verkleinerung der rechten Kammer bemerklich.

Welchen grossen Einfluss eine erhöhte Bauchpresse auf den venösen Rückfluss aus den Nieren haben muss, ist aus

[1]) KIENBÖCK: Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 497 und 596. KRAUS: Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1, 52 und 92.

dem Gesagten leicht ersichtlich. Man wird sich ohne weiteres sagen, dass besonders diejenigen Anstrengungen, bei welchen eine starke Bauchpresse benutzt wird, leicht Albuminurie und Cylindrurie erzeugen werden. Die allermeisten maximalen heftigen Anstrengungen sind nun aber mit einer gewaltigen Bauchpresse vereinigt, und diese muss also bei der Frage nach der Genese und der Intensität der Veränderungen des Anstrengungsharnes berücksichtigt werden.

Ehe wir die Frage von der Bedeutung einer intrathoracalen Drucksteigerung für die Nierenfunktionen verlassen, sei noch kurz die Beobachtung SCHREIBERS erwähnt. SCHREIBER [1]) hat gezeigt, dass man durch Kompression des Brustkorbes Albuminurie und Cylindrurie erzeugen kann bei Individuen mit nachgiebigem Thorax.

Unsere Erklärung von der Genese der Harnveränderungen nach heftigen Anstrengungen ist also eine rein *mechanische* und geht vor Allem darauf aus, dass es bei diesen zu einer plötzlichen Drucksteigerung in den Glomerulis und *gleichzeitig* damit zu einer plötzlichen Stauung in der Vena cava inferior kommt mit konsekutiver Stauung in den Nieren.

In mechanischer Weise erklärt auch JEHLE die Entstehung der cyclischen Albuminurie. Bei den Anstrengungen handelt es sich unserer Meinung nach um Stauungen in den Nieren wegen veränderter Herztätigkeit, bei der cyclischen Albuminurie handelt es sich nach JEHLE um Stauung in den Nieren wegen einer Lordose. Die Lordose hindert den Abfluss aus der Vena cava inf. und den Nierenvenen. Sind nun JEHLES und die unsrigen Erklärungsversuche richtig, so müssen grosse Ähnlichkeiten nachzuweisen sein in dem Verhalten der »lordotischen» Albuminurie und demjenigen der Anstrengungsalbuminurien. Dies gelingt nun in der Tat leicht.

Die lordotischen Albuminurien zeigen folgende Verhältnisse, die mit den Albuminurien nach *heftigen* Anstrengungen in guter Übereinstimmung stehen.

Schon wenige (1—10) Minuten, nachdem die Ursache (die Lordose) angefangen hat ihre Wirkung auszuüben, fängt die Albuminurie an. Die Eiweissmengen steigen schnell an, so dass ihr Höhepunkt schon nach 5 bis 10 Minuten erreicht ist. Die Eiweissmengen erreichen oft relativ

[1]) Archiv für experim. Pathol. und Pharmokol. 1885, Bd 19, 1886 Bd 20.

hohe Werte, 4 bis 8 ‰, nach besonderen Eiwirkungen oft noch höhere Werte. Das Schwinden der Albuminurie erfolgt sehr rasch und zwar nehmen die Eiweissmengen besonders in den ersten 15 bis 30 Minuten nach dem Aufhören der Lordose (nach Einnahme von Bettlage) sehr stark ab, dann geschieht die Abnahme langsamer. 1 bis 2 bis höchstens 3 Stunden nachdem die Lordose behoben ist, ist die Albuminurie allenfalls ganz geschwunden. In einer Anzahl von Fällen enthält der albuminhaltige Harn keine bemerkenswerten Formelemente, in anderen Fällen findet man aber sehr reichliche hyaline Cylinder, daneben auch granulierte und epiteliale Cylinder, mitunter in grosser Menge; in anderen Fällen sind die Cylinder spärlich an Zahl; in wieder anderen Fällen enthält der Harn zahlreiche rote Blutkörperchen.

Entgegen den Verhältnissen nach heftigen Anstrengungen ist aber die Harnmenge bei der lordotischen Albuminurie herabgesetzt und der Harn ist arm an Kochsalz *im Verhältnis zu den anderen festen Bestandteilen* (bei den *heftigen* Anstrengungen ist die Harnmenge gestiegen und der Gehalt des Harnes an allen gewöhnlichen Harnbestandteilen erniedrigt). Im Lordoseharn kommen also *alle* Charaktere des Stauungsharnes zum Vorschein, während einige derselben in dem Harn der heftigen Anstrengung fehlen. Das Vorhandensein dieses Unterschiedes ist aber leicht zu erklären und könnte eigentlich schon vorausgesagt werden; er ist durch die starke *arterielle* Drucksteigerung bei den heftigen Anstrengungen bedingt. In ganz vereinzelten Fällen hat JEHLE einen albuminhaltigen lordotischen Harn trotz normaler Harnmenge beobachtet. Es scheint uns, dass ein solcher Befund beim Lordotiker durch diejenigen Ursachen bedingt sein kann, die eine arterielle Blutdruckerhöhung hervorrufen (z. B. Muskelanstrengungen, nervöse Einflüsse).

Wir glauben also, dass die Anstrengungsalbuminurien in genetischer Hinsicht einige Beziehungen zu der cyclischen Albuminurie aufweisen. Dieser Umstand gibt eine weitere kräftige Stütze für unsere Auffassung von der Unschädlichkeit der Anstrengungsalbuminurie. Haben doch unzählige klinische Beobachtungen gezeigt, dass die rein cyclischen Albuminurien, die Jahre und Jahrzente bestanden, ohne Schaden vertragen werden und schliesslich spurlos verschwinden. Hier

ist besonders auch an den bekannten Fall HEUBNERS[1]) zu erinnern, wo durch ein ganzes Jahr die Symptome einer cyclischen Albuminurie vorhanden waren, wo aber HEUBNER, bei der nach dem Tode des 11-järigen Kindes (an Hirntumor) vorgenommenen Sektion, trotz der genauesten mikroskopischen Untersuchung nicht die geringsten anatomischen Veränderungen in den Nieren nachweisen konnte.

Zusammenfassung.

Starke bezw. maximale Anstrengungen rufen in den Nieren funktionelle Veränderungen hervor, welche zu wesentlichen Veränderungen in der Beschaffenheit des Harnes führen.

Die Art und Intensität dieser Harnveränderungen ist weniger von der Art des Sportes (ob Laufen, Radfahren, Schwimmen, Ringen u. s. w.), um so mehr aber von der in der Zeiteinheit geleisteten Muskelarbeit abhängig.

Rücksichtlich der in der Zeiteinheit geleisteten Muskelarbeit und mit Hinsicht auf die von ihnen veranlassten Veränderungen in den Nieren kann man die maximalen Anstrengungen in zwei grosse Gruppen teilen: 1) *heftige Anstrengungen*, wo in relativ kurzer Zeit, 1/4—1—5 bis 15 oder circa 30 Minuten, die grösst mögliche Muskelarbeit geleistet wird, und 2) *Daueranstrengungen*, wo die Anstrengung während 1 bis mehreren Stunden bezw. einen halben bis ganzen Tag andauert und dabei ein grösstmöglicher Effekt angestrebt wird.

Die Harnveränderungen sind verschieden bei diesen zwei verschiedenen Hauptformen von Anstrengungen.

Die heftigen maximalen Anstrengungen bewirken:

Eine plötzlich einsetzende Erniederung des specifischen Gewichtes des Harnes, eine plötzliche Erniederung im Gehalt des Harnes an Kochsalz, Harnstoff und Harnsäure und in Folge davon eine Verminderung der Gefrierpunkterniederung. Bei den kürzesten, heftigsten Anstrengungen sinkt auch der Phosphorsäuregehalt des Harnes, in anderen Fällen wird aber derselbe erhöht.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1907. N:o 1.

Die Diurese, also die in der Zeiteinheit ausgeschiedene Harnmenge, ist gesteigert. Die Farbe des Harnes wird blasser.

Ebenso plötzlich wie und gleichzeitig mit dem Eintreten dieser Veränderungen fängt die Niere an Eiweiss und Formelemente auszuscheiden, zuweilen mehr, zuweilen weniger, in der Regel aber in relativ grossen Mengen. 1 bis 2 ‰ Eiweiss kommen sehr oft vor, zuweilen noch mehr, 3 bis 4 ‰. Die höchste von uns beobachtete Eiweissmenge war 5 ‰.

Die Formelemente, die ausgeschieden werden, sind hauptsächlich hyaline und körnige Cylinder, oft Cylinder, die mit einzelnen Zellen besetzt sind, zuweilen ganze Epitelialcylinder, oft auch freie Nierenepitelzellen. Ab und zu enthält der Harn eine geringe Menge roter Blutkörperchen.

Diese Formelemente lassen sich bei der mikroskopischen Untersuchung in keiner Weise von denjenigen, die bei Nephritis auftreten, unterscheiden.

Die Menge der nach heftigen Anstrengungen auftretenden Formelemente ist oft sehr gross, so gross, dass dadurch eine mehr weniger starke Trübung des Harns verursacht wird.

Hinsichtlich der Eiweiss- und Cylinderausscheidung sind demnach die Harnerscheinungen nach einer heftigen Anstrengung denjenigen der schweren akuten und chronisch parenchymatösen Nephritis zum Verwechseln ähnlich.

Alle die genannten Harnveränderungen setzen sehr plötzlich ein, wahrscheinlich beinahe gleichzeitig mit dem Anfang der Anstrengung. In den gelassenen Harnproben sind dieselben schon 5—10 Minuten nach dem Anfang der Anstrengung nachzuweisen. Die Erscheinungen erreichen auch sehr schnell, 10—20 Minuten nachdem sie angefangen haben, ihr Maximum.

Die Ursache der genannten Harnerscheinungen liegt in der durch die heftige Anstrengung gewaltig gesteigerten Herztätigkeit. Diese bedingt, nebst einer starken Steigerung des allgemeinen arteriellen Blutdruckes, eine starke Steigerung des Blutdruckes in den Glomerulis der Nieren, was zu einer Steigerung der Diurese, zur Herabsetzung der Harnkoncentration u.s.w. führt. Die heftige Beschleunigung der Herztätigkeit führt ausserdem zu einer Verkürzung der Diastole und dadurch zu einer verminderten diastolischen Füllung des Herzens, wodurch die Vena cava inferior nicht so vollständig wie gewöhnlich entleert wird: hierdurch Behinderung des venösen

Abflusses aus den Nieren, was die direkte Ursache der Albuminurie und Cylindrurie ist.

Das bei heftigen Anstrengungen eintretende acute Lungenemphysem und die gewaltige Inanspruchnahme der Bauchpresse, die bei solchen Anstrengungen in der Regel vorkommt, werden oft, vielleicht immer, zu der erschwerten Füllung des rechten Herzens und zur Druckerhöhung in der Vena cava inf. und damit zur venösen Nierenstanung beitragen.

Die Daueranstrengungen bewirken:

Eine allmählich fortschreitende Erhöhung der Koncentration des Harnes mit Erhöhung des specifischen Gewichtes und des Gehaltes an Harnstoff und Harnsäure. Der Phosphorsäuregehalt des Harnes wird stark erhöht. Nur die Kochsalzausscheidung ist erniedrigt. Trotzdem dass die Kochsalzausscheidung hier wie nach heftigen Anstrengungen vermindert ist, ist die molekulare Koncentration des Harnes erhöht und die Gefrierpunkterniederung deshalb gestiegen.

Die in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Harnmengen sind kleiner als vor der Anstrengung. Die Farbe des Harnes ist dunkler; durch verschiedene Salze, hauptsächlich Urate und Oxalate, ist er mehr weniger getrübt.

Eiweiss und Cylinder fehlen entweder ganz oder die Mengen derselben sind relativ gering. Wenn Eiweiss überhaupt vorkommt, handelt es sich gewöhnlich nur um Spuren, nicht oft beträgt ihre Menge 0.5 bis 1 ‰ und äusserst selten mehr.

Die Harnveränderungen nach Daueranstrengungen ähneln sehr denjenigen, die bei allgemeiner Herzschwäche (inkompensirter Herztätigkeit) vorkommen. In denjenigen Fällen, wo der Harn nach Daueranstrengungen Eiweiss und Cylinder enthält, ist auch die einfachste und wahrscheinlichste Erklärung für die Harnveränderungen in der allmählich eintretenden Herzschwäche zu suchen. Wo Eiweiss und Cylinder fehlen, lassen sich die Harnveränderungen durch den durch Schwitzen bedingten Wasser- und Kochsalzverlust des Körpers erklären. Bei den meisten Daueranstrengungen kombinieren sich die Wirkungen der Herzschwäche und des Schwitzens.

Wie es Anstrengungen gibt, die weder ausgesprochene Heftiganstrengungen noch ausgesprochene Daueranstrengungen

sind, so muss es Harnveränderung nach maximalen Anstrengungen geben, die nicht ausgesprochen zu dem einen oder dem anderen der zwei Typen hinzurechnen sind, sondern eine Mittelstellung einnehmen.

Anstrengungen, die nicht maximal, aber doch sehr stark sind, werden wohl oft dieselben Harnveränderungen veranlassen, wie die wirklich maximalen Anstrengungen, nur dass die Intensität der Veränderungen bei jenen natürlich geringer sein wird als bei diesen.

Ob es sich nun um heftige Anstrengungen oder um Daueranstrengungen handelt, so hat das dabei auftretende Eiweiss dieselben Eigenschaften, wie das bei den Nephriten auftretende Eiweiss, was ja nicht im Wiederspruch damit steht, dass man im Anstrengungsharn zuweilen »mucin»- oder »nucleo-albuminähnliche» Substanzen in minimalen Mengen nachweisen kann (Vergl. S. 27, die Untersuchung K. A. H. Mörners).

Die Anstrengungsalbuminurien und Anstrengungscylindrurien gehen gewöhnlich mit einander quantitativ paralell. Doch kommt es nicht selten vor, dass der Harn grosse Mengen Cylinder, aber nur geringe Mengen oder gar kein Eiweiss enthält. Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens sieht man nicht selten, dass die Cylinder vor dem Eiweiss auftreten oder dass sie eine Weile fortbestehen, nachdem das Eiweiss schon geschwunden ist. Das entgegengesetzte Verhalten ist seltener.

Jede durch eine Anstrengung erzeugte Albuminurie und Cylindurie schwindet sehr schnell in der Ruhe oder bei gewöhnlichen Bewegungen. Schon 3/4 bis 1 bis spätestens einige Stunden nach der Anstrengung ist von Eiweiss oder Cylindrern nichts mehr zu sehen.

Das Erscheinen der Harnveränderungen ist vom Alter der Individuen unabhängig. Sie erscheinen in derselben oben geschilderten Weise sowohl bei 14—16-Jährigen wie bei 30- und 40-Jährigen.

Wo die Anstrengungen maximal sind, so rufen sie auch immer die charakteristischen Harnveränderungen hervor. Übung und Training, wenn noch so fleissig betrieben, ändern hieran nichts. Ein durch Jahre und Jahrzent berühmter Sportsman verhält sich in dieser Hinsicht genau so wie der Anfänger.

Nie rufen die durch Anstrengungen verursachten Nierenveränderungen eine Erkrankung der Nieren hervor. Mag die Albuminurie und Cylindrurie noch so stark sein, mag dieselbe während Jahre und Jahrzente noch so oft wiederholt werden, die Nieren verbleiben doch gesund. Wir haben auch keinen Umstand gefunden, der dafür spräche, dass die Nieren der Sportleute öfter als andere Nieren durch anderweitige Ursachen erkranken. Die Sportleute (und andere sich körperlich sehr stark anstrengenden Menschen) zeigen mit anderen Worten auch keine, durch die Anstrengungen erworbene, erhöhte Disposition für Nierenerkrankungen,

Zuletzt sei folgendes bemerkt. Durch den hier geführten Nachweis von dem Unterschied in der Nierentätigkeit bei Heftiganstrengungen und Daueranstrengungen lassen sich eine Reihe in der Literatur vorkommender, wie es schien ganz strittiger Angaben über die Einwirkung der Anstrengungen auf die Nieren leicht erklären und zwar dadurch, dass die resp. Untersucher Anstrengungen von ungleicher Heftigkeit bezw. Dauer studiert haben. Dieser Nachweis ist auch geeignet vielen künftigen Wiedersprüchen in dieser Frage vorzubeugen.

Die Hauptergebnisse unserer Arbeit werden wohl jeden praktischen Arzt interessieren; für Schulärzte, Militärärzte und Lebensversicherungsärzte werden auch viele in der Darstellung niedergelegten Einzelheiten vom Nutzen sein.

(Forts. in Heft. 3.)

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

NORD. MED. ARKIV, 1911. Afd. II (Inre medecin). Häft. 2. N:r 5.

Aus der Universität-Kinderklinik (Professor J. WÆRN) zu Stockholm.

Über akute Nephritis in den Kinder- und Jugendjahren mit besonderer Berücksichtigung der Prognose

von

HARALD ERNBERG.

Die Fragen, die ich im Folgenden besprechen werde, haben nichts zu tun mit der Prognose der akuten Nephritis während des Stadiums, wo es zweifelhaft sein kann, ob der Patient von der akuten Krankheit mit dem Leben davonkommen wird oder nicht, sondern es handelt sich um die Folgezustände, die möglicherweise nach der akuten Nephritis auftreten können, nachdem die unmittelbare Gefahr überstanden ist.

Ist eine akute Nephritis während der Kindheit oder Jugend oft der Anfang einer chronischen Nephritis, die sich möglicherweise erst im späteren Leben deutlich äussert? Hinterlässt eine akute Nephritis, welche geheilt ist, Spuren innerhalb anderer Organe, besonders der Kreislauforgane? Sind die Patienten, welche eine akute Nephritis durchgemacht haben, besonders disponiert für ortostatische Albuminurie? Innerhalb dieser und naheliegender Gebiete liegen die Fragen, welche ich zu diskutieren beachsichtige.

Die wesentliche Grundlage meiner Arbeit ist eine Untersuchung einer grösseren Anzahl Individuen, welche, als Kinder oder junge Leute, eine sicher festgestellte akute Nephritis gehabt haben. Die Untersuchung ist gemacht 16—23 Jahre nach der akuten Nephritis.

Nach einem Bericht meiner Methodik, gebe ich eine Übersicht von meiner Kasuistik um schliesslich im Zusammenhang

damit zu diskutieren, ob die akute Nephritis bei jungen Individuen irgendwelche Folgezustände verursacht und im solchem Falle wie diese sich gestalten.

Mein Ausgangsmaterial ist in erster Linie 106 Fälle aus der hiesigen Kinderklinik, (Kronprinsessan Lovisas Vårdanstalt) während der Jahre 1885—1892, ausserdem noch 50 Fälle aus der medizinischen Abteilung des Sabbatsberger Krankenhauses aus demselben Zeitraum. Die erste Gruppe umfasst Fälle von akuter Nephritis während der Kindheit d. h. bis zum 15 Jahre. Die letztere Gruppe umfasst Fälle von akuter Nephritis im Alter 15 bis 30 Jahre. Die Altersgrenze ist ziemlich willkürlich gewählt. Es schien mir von Interesse mein Material nicht auf das Kindesalter zu beschränken sondern zum Vergleich auch eine Anzahl Fälle innerhalb der nächstälteren Jahresklassen mitzunehmen. Je älter der Patient ist um so schwieriger ist es eine akute Nephritis von einer akuten Exacerbation einer chronischen Nephritis zu unterscheiden, und ich habe daher Fälle bei noch älteren Individuen nicht mitgenommen sondern wie gesagt die Altersgruppe 15 bis 30 Jahre gewählt.

Ich habe sämtliche Fälle mitgenommen, wo die Nephritis das Dominierende und Wesentliche im Krankheitsbilde gewesen ist. Die Fälle von akuter Nephritis, die während der erwähnten Periode im Krankenhause mit dem Tode geendigt haben, habe ich nur in Tabellenform zusammengestellt.

Diejenigen, die entweder als gesund oder fortdauernd an ihrer Nierenkrankheit leidend aus dem Krankenhause entlassen sind, habe ich später versucht wiederzufinden. Bei diesen Nachforschungen habe ich eine grosse Hülfe gehabt von den Behörden, die sich mit der Registrierung der Bevölkerung beschäftigen, sowohl in Stockholm wie auch an vielen anderen Orten Schwedens. Teilweise dank diesen Entgegenkommen ist es mir gelungen zuverlässige Auskunft zu verschaffen über — und schliesslich zu untersuchen — eine weit grössere Prozentzahl der früheren Krankenhauspatienten als es der Fall ist bei den bis jetzt ausgeführten, übrigens wenigen, derartigen Untersuchungen viele Jahre nach einer überstandenen Nephritis. Wenn es mir gelungen war Auskunft über die gegenwärtige Adresse zu bekommen und wenn ich nun versuchte die betreffenden zu bewegen sich untersuchen zu lassen, so stiess ich in einigen Fällen auf eine Schwierig-

keit, die gerade charakteristisch ist für das Material, um das es sich hier handelt, zum Unterschied von Untersuchungen einige Jahre nach verschiedenen anderen Krankheiten: Die ursprängliche Krankheit lag ziemlich oft so weit zurück in der Kindheit, dass er oder sie sich ihrer nicht mehr erinnerte; *seitdem hatte der betreffende sich nicht krank gefühlt* und konnte daher nicht begreifen, wozu eine ärztliche Untersuchung dienen sollte.

Bei der Untersuchung der früheren Patienten bin ich bestrebt gewesen die Angaben in der Anamnese zu vervollständigen und zu kontrollieren, weiter Aufklärungen zu verschaffen über das Schicksal der betreffenden nach dem Krankenhausaufenthalt und wenn er oder sie seitdem in einem Krankenhaus behandelt worden war, habe ich an Ort und Stelle von den Notizen darüber Kenntnis genommen. Bei der Aufnahme des Status habe ich mein Augenmerk besonders auf die Untersuchung des Harnes und der Kreislauforgane gerichtet gehabt. Bei der Harnuntersuchung bin ich folgendermassen verfahren: teils habe ich HELLERS Probe an bei der Untersuchung abgegebenem Harn gemacht, teils habe ich in so grossem Umfange wie möglich — und ganz besonders wenn es sich um jüngere Individuen handelte — ausserdem versucht zu derselben Untersuchung Serienproben von einem Tage zu erhalten d. h. eine Probe vom Morgen unmittelbar nachdem der betreffende aufgestanden war, eine Mittags- und eine Abendprobe. Ausserdem habe ich an diesen Serienproben zusammengemengt oder mangels solcher an einer einzelnen Probe das spezifische Gewicht aufgenommen. Wenn Albumin angetroffen wurde, habe ich das Sediment centrifugiert und untersucht. Wenn ich kein Albumin gefunden habe, ist keine Untersuchung des Sediments gemacht worden, und zwar aus Gründen, die ich in anderem Zusammenhang näher entwickeln werde. Das Herz habe ich in allen Fällen, wo eine Untersuchung ausgeführt werden konnte, mit gewöhnlichen physikalischen Methoden untersucht. In der grossen Mehrzahl der Fälle habe ich eine Blutdruckbestimmung mit *Recklinghausens* Modifikation von *Riva-Roccis* Apparat (Manschettenbreite 15 cm) gemacht. Ich habe den maximalen Druch mit Palpation bestimmt. Der Apparat, den ich angewendet habe, pflegt bei gesunden, erwachsenen Individuen im allgemeinen Werte zwischen 100 und 120 mm Hg anzugeben.

Abgesehen von denen, die gestorben sind, habe ich in die folgende Kasuistik nur die Fälle aufgenommen, die ich entweder selbst (die überwiegende Mehrzahl) oder ein Kollege untersucht hat oder wo ich derartig sichere Auskunft erhalten habe, dass ich sie auch trotz fehlender oder unvollständiger Untersuchung erwähnenswert befunden habe. Unter den 89 Nephritispatienten im Alter bis 15 Jahre, die aus dem Krankenhause entlassen wurden, kann ich also für 61 derselben die späteren Schicksale mitteilen. Von den 38 Patienten im Alter 15—30 Jahre ist die entsprechende Ziffer 18.

In der folgenden Besprechung meiner Kasuistik habe ich die Krankengeschichten in so konzentrierter und übersichtlicher Form wie möglich mitzuteilen gesucht. Die Nachuntersuchung ist in allen Fällen, wenn nicht anders angegeben, eine vollständige Untersuchung. Wenn ich das Herz völlig normal gefunden habe, erwähne ich in den respektiven Fällen nichts vom Herzen; über das Resultat der Albuminuntersuchung, das spezifische Gewicht und den Blutdruck sind in jedem Fälle Angaben zu finden, wo ich solche erhalten konnte, selbst wenn ich den betreffenden gesund gefunden habe. Ist eine Harnuntersuchung auch an Serienproben ausgeführt, so ist dies angegeben.

Nachstehende 2 Tabellen gewähren einen Überblick über die Verteilung der Fälle innerhalb verschiedener Gruppen und die Anzahl Fälle, wo ich die spätere Entwicklung habe ermitteln können.

Tabelle 1.

Akute Nephritis im Alter bis 15 Jahre.	Anzahl im Krankenhaus behandelte.	Während des Krankenhausaufenthaltes gestorben.	Entlassene.	Anzahl Fälle, wo die spätere Entwicklung bekannt ist.	% Entlassene, wo die spätere Entwicklung bekannt ist.
Nephritis nach Scarlatina . .	62	8	54	37	
» » Diphtherie . .	5		5	3	
» » Morbilli . . .	5		5	3	
» » gewissen anderen Infektionskrankh. . . .	7		7	4	
» mit unbekannter Ätiologie	27	9	18	14	
Summa	106	17	89	61	68.53

Tabelle 2.

Nephritis im Alter 15—30 Jahre.	Anzahl im Krankenhaus behandelte.	Während des Krankenhausaufenthaltes gestorben.	Entlassene.	Anzahl Fälle, wo die spätere Entwicklung bekannt ist.	% Entlassene, wo die spätere Entwicklung bekannt ist.
Akute Nephritis.	42	11	31	14	
Subakute Nephritis	8	1	7	4	
Summa	50	12	38	18	47,36

Akute Nephritis im Alter bis 15 Jahre.

37 Fälle von Nephritis nach Scarlatina.

Untersuchung nach 23 Jahren.

Fall 1. Mädchen $2^1/_2$ Jahre. Erkrankte $^{11}/_1$ 85 an Scarlatina. Anfang Febr. Ödem, Albumin, spärliche Cylinder und rote Blutkörperchen im Harn. Die Nephritissymptome nahmen rasch an Intensität ab. Ende Febr. doppelseitige Pneumonie. $^{15}/_3$ Gonorrhöe, welche wahrscheinlich die Ursache war, dass die Patientin 2 Monate im Krankenhause verblieb. *Späterer Zustand:* gesund. *Nachuntersuchung:* 25 Jahre, anscheinend gesund. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,027. Blutdruck 110.

Fall 2. Knabe 5 Jahre. $^{13}/_4$ 85 Scarlatina. $^{10}/_5$ Nephritis. $^{28}/_5$ Sp. Alb. $^{11}/_6$ 0 Alb. Entlassen gesund $^{18}/_6$. *Späterer Zustand:* Gesund, hat 5-jährigen Militärdienst durchgemacht. *Nachuntersuchung* (ausgeführt von Dr. TH. PETRÉN): 25 Jahre, gesund, 0 Alb.

Fall 3. Mädchen $3^1/_2$ Jahre. Der Harn wurde nach 2 Monaten eiweissfrei. Ist nun 26 Jahre, *nach Angabe näherer Angehöriger* gesund und arbeitsfähig.

Fall 4. Mädchen $5^1/_2$ Jahre. Scarlatina Ende Mai 85. Ödem den $^6/_7$. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus 2 Tage später hochgradige Ödeme; Alb. und im Sediment Cylinder. Der erste Herzton etwas unrein. Gesund entlassen $^{27}/_8$. *Späterer Zustand:* wurde 21 Jahre alt wegen Appendicitis im Krankenhaus behandelt. Nach dem Journal 4 Tage mässiges Fieber; 0 Alb. *Nachuntersuchung:* 28 Jahre, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,024. Blutdruck 110.

Fall 5. Mädchen 6 Jahre. Während des Krankenhausaufenthaltes Gonorrhöe. Nach 3 Monaten gesund entlassen. *Späterer Zustand:* der Harn soll während der späteren Jahre mehrmals untersucht worden sein: niemals Albumin. *Nachuntersuchung*: 29 Jahre, gesund, Serienprobe: 0 Alb.

Untersuchung nach 22 Jahren.

Fall 6. Mädchen 5 Jahre. Grosse Menge Alb. Der Harn $1^1/_2$ Monat nach Beginn der Nephritis eiweissfrei. *Starb* 11 Jahre alt an Tuberculosis pulmonum.

Fall 7. Mädchen 10 Jahre. Gleich vor der Aufnahme in das Krankenhaus wahrscheinlich Scarlatina. Wurde nach einem Monat verbessert entlassen. *Späterer Zustand:* während der nächstfolgenden Jahre wurde vom Arzt mehrmals Alb. konstatiert; bisweilen war das Albumin verschwunden. Wurde während dieser Zeit nicht als krank angesehen und lag nicht zu Bett. *Nachuntersuchung:* 32 Jahre, Dienstmädchen. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,019. Die relative Herzdämpfung 1 cm links von der reponierten Mammillarlinie. Impuls kräftig, im V Interstitium. Erster Ton an der Spitze unrein; an der Basis ein schwaches systolisches Geräusch; II Pulmonalis-ton nicht accentuiert. Blutdruck 120.

Während mehrerer Jahre nach dem Krankenhausaufenthalt bestand demnach Albumin im Harn fort, ohne dass das Mädchen dabei für krank angesehen wurde. Die bei der Nachuntersuchung gefundenen Herzsymptome dürften accidenteller Art sein.

Fall 8. Mädchen $3^1/_2$ Jahre. Erkrankte an Scarlatina 4 Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus (d. $^7/_6$ 86). Bereits seit dem $^{11}/_6$ 0 Alb. *Späterer Zustand:* ist nicht krank gewesen. Hat zwei Schwangerschaften durchgemacht. *Nachuntersuchung:* 25 Jahre, gesund; 0 Alb. Sp. Gew. 1,023. Blutdruck 104.

Fall 9. Knabe 6 Jahre. Krankenhausaufenthalt während $1^1/_2$ Monat; mit eiweissfreiem Harn entlassen. *Späterer Zustand:* ist nicht krank gewesen, hat jedoch nicht seine Militärpflicht gemacht (Augenfehler). *Nachuntersuchung:* 28 Jahre, Gärtner. Sieht gesund aus. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,031. Die relative Herzdämpfung reicht nach links bis 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Impuls ziemlich kräftig im IV Interstitium in der Mammillarlinie. Reine Töne. Radialarterien etwas rigide. Blutdruck 120.

Die Nachuntersuchung deutet auf eine geringe Arteriosklerose und Herzvergrösserung bei einem im übrigen gesunden Arbeiter.

Fall 10. Knabe $5^1/_2$ Jahre. Hämorrhagische Nephritis. Während der Krankenhauszeit Pertussis, weshalb der Patient nach einem Monat »verbessert» entlassen wurde. *Späterer Zustand:* das Eiweiss verschwand aus dem Harn sehr bald nach der Heimkehr. Der Harn soll später im Alter von 21 und 23 Jahren (Militärpflicht) untersucht worden sein. Bei beidem Gelegenheiten 0 Alb. *Nachuntersuchung:* 27 Jahre, Hornbläser, sieht gesund aus. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,028. Blutdruck 100.

Untersuchung nach 20 Jahren.

Fall 11. Knabe $4^1/_2$ Jahre. $^7/_{11}$ 88 Diphtherie. Hierbei 0 Alb. $^{12}/_{11}$ Scarlatina und gleichzeitig Alb. (die nächsten Tage 1,25 bis 2,73 ‰). $^{15}/_{11}$ hochgradige Rachenparese, weshalb er mit Klystier ernährt werden musste. $^{27}/_{11}$ purulente Otitis. Bei der Aufnahme in das Kinderkrankenhaus $^{16}/_{12}$ abgemagert; 0 vom Herzen. Harnmenge 400

gr. Bei der Entlassung 27/1 89 in jeder Hinsicht verbessert. 0 Alb. *Nachuntersuchung:* 25 Jahre, Grobarbeiter, sieht gesund aus. Serienprobe: 0 Alb. Widersetzte sich weiterer Untersuchung.

Der klinische Verlauf relativ ungewöhnlich: unmittelbar nach einer schweren Diphtherie Scarlatina und gleichzeitig Nephritissymptome. Die Diagnose im Journal ist nephritis scarlatinosa. Erscheint doch nicht ausgeschlossen, dass die Diphtherie ein wesentlich beitragender Faktor gewesen ist, da ja bei Scarlatina das Auftreten der Nephritis etwa drei Wochen nach dem Exantem typisch ist.

Untersuchung nach 19 Jahren.

Fall 12. Knabe 7 Jahre. 3/8 89 Scarlatina. 11/8 Ödem, Erbrechen, Harnmenge 300—500, Cylinder, etwas Blut. Bei der Entlassung den 21/9 frei von diesen Symptomen; nur geringe Spuren Alb. fortbestehend. *Späterer Zustand:* ist in 3 Reprisen insgesamt ca 6 Monate während der Jahre 1907 und 1908 wegen eines Abscesses mit Fistel in der Lumbalregion in chirurgischen Abteilungen behandelt worden. Bei den beiden ersten dieser Krankenhausaufenthalte ist über den Harn nichts notiert. Beim letzen Krankenhausaufenthalt ist notiert: 0 Alb. 0 vom Herzen. *Nachuntersuchung:* 26 Jahre, Rohrleger, scheint Spirituosa zu missbrauchen, was er auch einräumt. Serienprobe: in allen Proben Spuren Alb. Sp. Gew. 1,024. Im Sediment keine zelluläre Elemente. Die Herzdämpfung reicht einen cm links von der Mammillarlinie und einen cm rechts von der Sternallinie. Der Impuls ist in der Mammillarlinie im V Interstitium zu fühlen, nicht besonders kräftig. Erster Ton deutlich unrein. Blutdruck 130. Offene Fistel in der Lumbalregion.

Bei der Nachuntersuchung wurde Alb. und Herzvergrösserung nachgewiesen. Zu beachten war, dass der Mann Alkoholist war, und seit ein paar Jahren an einem septischen oder tuberkulösen Knochenprozess mit Senkungsabscess gelitten hatte. Bei einem Krankenhausaufenthalt 1/2 Jahr vor der Nachuntersuchung wurde kein Albumin im Harn gefunden.

Fall 13. Mädchen 11 Jahre. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus am 23/11 89 seit 3 Wochen krank, mässige Ödeme, Erbrechen; 16/12 Influenza. Bei der Entlassung den 25/1 90 Harnmenge 1,200—1,400, »verbessert» (wahrscheinlich nicht alb.-frei). *Späterer Zustand:* ist immer schwächlich gewesen. *Nachuntersuchung:* 29 Jahre. Serienprobe: 0 Alb. Herzdämpfung ein Fingerbreit links von der Mammillarlinie und rechts von der Sternallinie; ein schwaches systolisches Geräusch an der Basis, das deutlich durch Respiration und verschiedene Lage beeinflusst wird. II Pulmonalis-ton nicht accentuiert. Blutdruck 140.

Die Untersuchung ergab eine Herzvergrösserung und ein Geräusch von funktionellem Charakter.

Fall 14. Knabe 7 Jahre. »Gesund» nach Scarlatina 14 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus, wo er ein mittelgrosses pleuritisches Exsudat und weniger als 1 ‰ Alb. hatte. Spärliche hyaline und feinkörnige Cylinder. Keine allgemeine Nephritissymptome. Gesund entlassen nach einem Monat mit kaum merkbaren Spuren Alb. im Harn. *Laut Angabe der Mutter:* Nachher nicht krank, z. Z. gesund und arbeitsfähig, 25 Jahre.

Untersuchung nach 18 Jahren.

Fall 15. Knabe 9 Jahre. Nach Scarlatina Nephritissymptome und Otorrhöe. Bei Beginn des Krankenhausaufenthaltes (2/1 90) Fieher, 3 ‰ Alb., stark blutiger Harn, der bis Ende Febr. so blieb. Entlassen 16/3 mit kleinen Spuren Alb. *Späterer Zustand:* 16 Jahre Diphtherie. 17 Jahre wegen Lungenentzündung im Krankenhaus behandelt. Bei der Aufnahme damals Spuren Alb. Nach 4 Tagen, da die Temperatur auf 38° heruntergegangen war, 0 Alb. Hat seine Wehrpflicht gemacht. *Nachuntersuchung:* 27 Jahre, Arbeiter, missbraucht Spirituosa, angeblich seit 8 Monaten. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,022. Radialarterien mässig rigide. Puls etwas arhythmisch. Blutdruck 140.

Fall 16. Mädchen 5 Jahre. Vater und ein paar Geschwister an »Eiweisskrankheit» gestorben. Jan. 90 Scarlatina und Diphtherie. 10/2 blutiger Harn, 17/2 Ödem, mässige urämische Symptome, kleine Harnmenge; die Herzdämpfung 2 cm links von der Mammillarlinie. Der Impuls hebend, im IV Interstitium, ein schwaches systolisches Geräusch. Nahezu gesund entlassen nur mit Spuren Alb. und spärlichen roten Blutkörperchen im Harn den 29/3. *Späterer Zustand:* 08 Diphtherie. Hat einen Partus durchgemacht. *Nachuntersuchung:* 23 Jahre, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,023. Blutdruck 110.

Fall 17. Knabe 3 1/2 Jahre. Scarlatina Jan. 90. 18/2 nach einigen Tagen von Benommenheit, hohes Fieber, Erbrechen und Diarrhöe. Am folgenden Tage blutiger Harn mit zahlreichen körnigen Cylindern. 25/2 eine kleine rechtsseitige Pneumonie. Gesund entlassen 17/3. *Späterer Zustand:* Hat seine Wehrpflicht nicht gemacht (»Mangel an Zähnen»). *Nachuntersuchung:* 23 Jahre, Charkuteriearbeiter, gesund. 0 Alb. Blutdruck 120.

Fall 18. Knabe 6 Jahre. Scarlatina 4 Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus. Halsabscess. Der Harn eiweissfrei nach 23-tägigem Krankenhausaufenthalt. *Späterer Zustand:* mit 24 Jahren acquirierte er Lues. Im übrigen gesund; Sportsmann. *Nachuntersuchung:* 24 Jahre, Lagerist. Der Harn wurde gleich nach einem Übungslauf untersucht und enthielt Sp. Alb. und hyaline Cylinder. Vier Tage später Serienprobe: 0 Alb., Sp. Gew. 1,022. Blutdruck 110.

Da keine andere Symptome von Nephritis vorkamen, war der Albuminbefund bei der ersten Untersuchung sicherlich als zufällig, von der Sportübung abhängig, anzusehen.

Fall 19. Knabe 3 Jahre. Abschuppung. Ist 2—3 Wochen vor dem Krankenhausaufenthalt sehr geschwollen gewesen. Geringe Blutmenge im Harn. Gesund entlassen nach einem knappen Monat. *Späterer Zustand:* gesund. *Nachuntersuchung:* 21 Jahre, Arbeiter, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,022. Blutdruck 100.

Fall 20. Mädchen 4 Jahre. Scarlatina 4 Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus. Exacerbierende Endocarditis. Otitis. Geringe urämische Symptome. Entlassen mit eiweissfreien Harn aber mit Symptomen von Vitium cordis, nach 5 Wochen. *Gestorben* 15 Jahre alt an Lungentuberkulose.

Fall 21. Knabe 4 Jahre. Leichte Scarlatina-Nephritis. Gleichzeitig akute Bronchitis. Nach 5 Wochen mit eiweissfreiem Harn entlassen. *Gestorben* 15 Jahre alt an Bronchopneumonie.

Fall 22. Knabe 3 Jahre. Scarlatina Febr. 90. Den $^{17}/_5$ Erbrechen, Fieber; Alb. Der Harn nach 10 Tagen eiweissfrei. *Späterer Zustand:* nicht krank, hat die Militärpflicht nicht durchgemacht (»Daumenverletzung»). *Nachuntersuchung:* 21 Jahre, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,029. Blutdruck 100.

Fall 23. Knabe 3 Jahre. Ziemlich hochgradige Ödeme. Später Pertussis. Entlassen, frei von Alb. nach kaum 2 Monaten. *Späterer Zustand:* nicht krank. *Nachuntersuchung:* 21 Jahre, Einkassierer, gibt an durch die Arbeit angestrengt zu sein, aber fühlt sich nicht krank. Zart gebaut. Recht hochgradige Varices an den Beinen. Serienprobe: Morgen und Mittag »oberer Ring», kein unterer Ring; Abend: 0 Alb., Sp. Gew. 1,020. Keine zelluläre Elemente im Sediment. Blutdruck 140.

Ich habe in der nachfolgenden Zusammenstellung diejenigen Fälle, wo ich nur einen sog. oberen Ring gefunden habe, nicht zu den Fällen von Albuminurie gerechnet. Das Vorkommen eines derartigen oberen Ringes — zusammengestellt mit den übrigen Umständen — berechtigt nämlich in einem Fall wie dieser, meines Erachtens nicht zur Diagnose nephritische Albuminurie. Die Ausscheidung derjenigen Substanzen, für welche dieser »obere Ring» ein Ausdruck ist, kann sehr wohl auf anderen Umständen (Anstrengung mit davon folgender Lordose?) beruhen. Irgendwelche andere Symptome, welche die Diagnose Nephritis wahrscheinlich machen, liegen nicht vor, da der leicht erhöhte Blutdruck schwerlich als ein solches angesehen werden kann. Ob die Varices hierbei eine Rolle spielen, lasse ich ungesagt. Mit absoluter Bestimmtheit den Charakter eines Falles wie dieser zu entscheiden ist wohl zumal auf *eine* Untersuchung hin unmöglich. Auf Grund der Blutdruckerhöhung habe ich den Fall unter diejenigen aufgenommen, die bei der Untersuchung gewisse

Veränderungen auf dem Gebiete der Gefässsystemes gezeigt haben, welche letztere ich im Zusammenhang diskutiere.

Fall 24. Knabe 7 Jahre. 2—3 Wochen nach Scarlatina Anschwellung. Während ein paar Tagen schwere urämische Krampfanfälle. Oligurie. Kein blutiger Harn. Gesund entlassen, ohne Alb. nach 1 Monat. *Späterer Zustand:* gesund, hat die Militärpflicht durchgemacht. *Nachuntersuchung:* 25 Jahre, Grobarbeiter, 0 Alb. Herzdämpfung 1 Fingerbreit links von der Mammillarlinie. Impuls hinter der V Rippe, in der Mammillarlinie. Schwaches systolisches Geräusch, am deutlichsten an der Spitze. Radialarterien etwas rigide. Blutdruck 110.

Ob eine leichte Mitralisinsuffizienz von organischer Natur, oder Veränderungen funktioneller Art vorliegen, halte ich für unmöglich zu entscheiden.

Fall 25. Knabe 5 Jahre. Erkrankte mit Krampfanfällen und Fieber. Darauf blutiger Harn, 5 ‰ Alb., Ödem. Gesund entlassen nach $1^1/_2$ Monat. Ist jetzt 23 Jahre und *nach Angabe der Mutter* gesund und soll zuletzt 23 Jahre alt bei ärztlicher Untersuchung für gesund erklärt worden sein.

Fall 26. Knabe 4 Jahre. 3 Wochen vor der Aufnahme Scarlatina-Nefritissymptome. $^4/_9$ 90 blutiger Harn, Cylinder, 0,5 ‰ Alb. Während der Krankenhauszeit Harnmenge 6—700 gr., im allgemeinen Sp. Alb.; schlechter Zustand, bisweilen mit scheinbar unmotivierten Fieberattacken. Bei der Entlassung nach 3 Monaten und 20 Tagen Sp. Alb. *Späterer Zustand*: nicht krank; vor 3 Jahren, bei Untersuchung für den Eintritt in einer Werkstatt, gesund erklärt. Wurde vom Militärdienst frei (»Herzfehler»). *Nachuntersuchung:* 22 Jahre, Maschinenarbeiter, Neurhasteniker. Serienprobe: 0 Alb., Sp. Gew. 1,021. Die relative Herzdämpfung 1 cm links von der Mammillarlinie. An der Basis ein systolisches Geräusch, das durch verschiedene Lage und Respiration in hohem Grade beeinflusst wird. II Pulmonalis nicht accentuiert. Blutdruck 130.

Die Nachuntersuchung zeigte einen Neurhasteniker mit funktionellen Herzsymptomen (Dilatation?)

Fall 27. Knabe 3 Jahre. Leichte Albuminurie, aber während des Krankenhausaufenthaltes erkrankte er nacheinander in Otitis, Morbilli und Febris typhoides. Bei der Entlassung frei von Alb. *Späterer Zustand:* nicht krank, vom Militärdienst befreit (das Herz?). *Nachuntersuchung:* 21 Jahre, sieht gesund aus. Gibt an leicht Stiche in der Herzgegend zu bekommen. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,018. Blutdruck 118.

Trotz der Angabe, dass die Befreiung vom Militärdienst wahrscheinlich von Herzsymptomen herrührte, konnte nichts objektiv Abnormes nachgewiesen werden.

Untersuchung nach 17 Jahren.

Fall 28. Mädchen 4½ Jahre. 2 bis 3 Wochen nach Scarlatina Erbrechen, mässige Ödeme, welche bald schwanden, Alb., geringer Blutgehalt im Harn. Entlassen (auf Wunsch) nach 2 Wochen mit 0,5 ‰ Alb. im Harn. *Späterer Zustand:* gesund. *Nachuntersuchung:* 21 Jahre, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,020. Blutdruck 100.

Fall 29. Knabe 6 Jahre. Wahrscheinlich Scarlatina. Ödem, hämorrhagische Nephritis. Nach einem Monat mit Sp. Alb. entlassen. *Späterer Zustand:* gesund, hat seine Militärpflicht durchgemacht. *Nachuntersuchung:* 24 Jahre, Speicherarbeiter, sieht gesund aus. In 3 Serienproben deutlicher »oberer Ring». Im Sediment einzelne hyaline Cylinder und Leukocyten. In einer bei der Untersuchung entnommenen Probe: 0 Alb. Blutdruck 130.

Was betrifft die Bedeutung des »oberen Ringes» in diesem Falle, verweise ich auf die Auseinandersetzung im Anschluss an Fall 23.

Fall 30. Knabe 2½ Jahre. Hämorrhagische Nephritis. Keine Veränderungen am Herzen, keine Ödeme. Nach 3 Wochen gesund entlassen. *Späterer Zustand:* gesund, hat die Militärpflicht gemacht. *Nachuntersuchung:* 19 Jahre, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Blutdruck 132.

Fall 31. Mädchen 4 Jahre. Nach Scarlatina leichte Ödeme, hämorrhagische Nephritis, Oligurie, gleichzeitig akute Pneumonie und Otitis. Die Herzdämpfung 1½ cm links von der Mammillarlinie. Erster Ton unrein an der Basis. Nach Symptomen von ca 7 Wochen Harn eiweissfrei. *Späterer Zustand:* akuter Gelenkrheumatismus während 4 Monate 07, im übrigen gesund. *Nachuntersuchung:* 19 Jahre, gesund, 0 Alb. Blutdruck 96.

Fall 32. Mädchen 4 Jahre. Nach Scarlatina Ödem und Albuminurie, welche 13 Wochen hindurch fortbestanden haben soll. Gleich darauf Rezidiv, welches die Aufnahme ins Krankenhaus veranlasste. Jetzt leichte hämorrhagische Nephritis. Nichts Abnormes vom Herzen. Nach ca 3 Wochen gesund. *Späterer Zustand:* 10 Jahre alt Pleuritis. Nachher »schwächlich». *Nachuntersuchung:* 21 Jahre. Serienprobe 0 Alb. (Untersuchung zweimal mit ein paar Monaten Zwischenraum). Sp. Gew. 1,027. Die Herzdämpfung reicht bis 2 cm links von der reponierten Mammillarlinie. Blutdruck 110.

Fall 33. Knabe 4 Jahre. Scarlatina 3 Monate vor der Aufnahme in das Krankenhaus, dann seit einer Woche mässige Ödeme und Albuminurie. Nach 14 Tagen frei von Alb. *Späterer Zustand:* hat Croup, Morbilli gehabt. *Nachuntersuchung:* 21 Jahre, sieht gesund aus. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,024. Im übrigen nicht untersucht.

Untersuchung nach 16 Jahren.

Fall 34. Knabe 6 Jahre. Febr. 91 Scarlatina mit nachfolgender Nephritis, nach 2½ Monaten gesund. Im Herbst 91 Pertussis.

Während des Winters 91—92 soll der Arzt mehrmals den Harn untersucht und ihn frei von Nierenleiden erklärt haben. 1/5 92 Fieber, Erbrechen, hämorrhagische Nephritis, Ödem, weshalb er in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Bald Verbesserung, aber 20/5 Fieber, dilatierte Pupillen, etwas benommen, keine Konvulsionen, Oligurie, vermehrter Blutgehalt im Harn. Rasche Besserung. Nach einer Woche 0 Alb. *Späterer Zustand:* 11 Jahre alt Diphtherie (laut Notiz im Krankenhausjournale: 0 Alb.). Im übrigen gesund. Hat sein Militärdienst gemacht. *Nachuntersuchung:* 23 Jahre, Maurer, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,028. Blutdruck 98.

Ob dieser Fall — wie die Diagnose im Krankenhausjournal angibt — wirklich eine rezidivierende Scarlatinanephritis gewesen ist, scheint mir mit Rücksicht auf die lange symptomfreie Zwischenzeit zum wenigsten zweifelhaft. Der Fall ist indessen von Interesse: 2 akute Nephriten, die im erwachsenen Alter keine merkliche Spuren hinterlassen haben.

Fall 35. Mädchen 11 Jahre. Ziemlich leichte, nicht hämorrhagische Nephritis ohne Ödem. Nach fast 2 Monaten mit kleinen Sp. Alb. entlassen. Ist seitdem gesund gewesen und ist jetzt *nach Angabe der Mutter* völlig gesund.

Fall 36. Knabe 7 Jahre. Gegen Ende der 2ten Woche nach Scarlatina hämorrhagische Nephritis mit Ödem und später während mehrerer Tage heftige urämische Krampfanfälle mit vorübergehender Blindheit und Schwäche in der einen Seite. Keine Herzsymptome. Nach 3 Wochen auf Grund von Pertussis entlassen, bedeutend verbessert aber mit 0,2 ‰. Alb. und Cylindern im Harn. *Späterer Zustand:* gesund, hat seinen Militärdienst gemacht. Der Harn ist angeblich mehrmals untersucht worden: niemals Alb. *Nachuntersuchung:* 23 Jahre, Arbeiter, gesund, 0 Alb. Blutdruck 110.

Der Fall ging in Genesung über trotz sehr ernster urämischer Symptome, und bei der Nachuntersuchung waren keine Spuren von der in der Kindheit durchgemachten Nephritis zu entdecken.

Fall 37. Knabe 2 Jahre. Eine mittelschwere Nephritis mit Ödem, während welcher ein pleuritisches Exsudat hinzutrat. Gesund nach 7 Wochen. *Späterer Zustand:* nicht krank. *Nachuntersuchung:* 18 Jahre, Bauarbeiter, sieht gesund aus. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,022. Im übrigen nicht untersucht.

3 Fälle von akuter Nephritis nach Diphterie.

Untersuchung nach 23 Jahren.

Fall 38. Knabe 4 Jahre. Bedeutende Alb.-Menge aber nach einem Monat 0 Alb. *Laut brieflicher Auskunft* von der betreffenden Person: Ingenieur, 27 Jahre, völlig gesund und arbeitsfähig.

Fall 39. Mädchen 3 Jahre. Bei der Entlassung aus dem Krankenhause nach ca 2 Monaten war der Harn frei von Alb. *Späterer Zustand:* gesund, jetzt 26 Jahre, sieht gesund aus. Nicht untersucht.

Untersuchung nach 16 Jahren.

Fall 40. Mädchen 3 Jahre. Ödem, Oligurie, hämorrhagische Nephritis. Etwa 1 Monat nach Beginn der Nephritissymptome mit 1 ‰ Alb. entlassen. *Späterer Zustand:* soll nach dem Krankenhausaufenthalt eine längere Zeit zu Hause ins Bett gelegen haben. Seitdem nicht krank. *Nachuntersuchung:* 19 Jahre, Dienstmädchen. Serienprobe: 0 Alb. Blutdruck 90.

3 Fälle von akuter (oder subakuter) Nephritis nach Morbilli.

Fall 41. Mädchen 5 Jahre. Lag in zwei Reprisen, insgesamt 5 Monate im Krankenhause wegen einer rezidivierenden Nephritis »nach Morbilli». *Starb* 1 Monat nach der Entlassung an »Morbilli».

Der Kausalzusammenhang mit Morbilli scheint unsicher.

Fall 42. Knabe 5 Jahre. Seit einer Morbilli 14 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus 0,5 ‰ Alb. und Bronchitis. Nach 3 Wochen frei von Alb. *Späterer Zustand:* gesund, hat seinen Militärdienst gemacht. *Nachuntersuchung:* (nach 18 Jahren) 22 Jahre, Maurer, gesund, 0 Alb. Blutdruck 120.

Fall 43. Knabe 3 1/2 Jahre. Leichte Nephritis. Gleichzeitig Bronchitis. *Starb* 5 Monate später an Pneumonia ac.

1 Fall von akuter Nephritis nach Parotitis epidemica(?), untersucht nach 18 Jahren.

Fall 44. Knabe 4 Jahre. Während der Krankenhauszeit auch akuter Gelenkrheumatismus und eine vorübergehende linksseitige Hemiparese. Bei der Entlassung der Harn alb.-frei. *Späterer Zustand:* Epileptiker (die Hemiparese!) im übrigen gesund. *Nachuntersuchung:* 22 Jahre, Knecht. 0 Alb. Blutdruck 110.

1 Fall von akuter Nephritis nach Pneumonia ac., untersucht nach 18 Jahren.

Fall 45. Knabe 4 Jahre. Hatte 10 Tage vor den Nephritissymptomen eine Halskrankheit. Pneumonie und eine nicht hämorrhagische Nephritis ohne Ödem gleichzeitig konstatiert; 0 vom Herzen. 0 Alb. nach 5 Tagen. *Späterer Zustand: laut Angabe der Mutter* gesund bis er 9 Jahre alt durch Unglücksfall *starb.*

Der Kausalzusammenhang mit der Pneumonie scheint zweifelhaft.

1 Fall von akuter Nephritis bei einem Patienten mit Malaria.

Fall 46. Mädchen 4 Jahre. Akute Nephritis mit Ödem, viel Alb., Petechien in der Haut. Bei der Entlassung nach 2 Monaten. Sp. Alb. *Starb* mit 19 Jahren an Lungentuberkulose.

1 Fall von akuter Nephritis nach Varicellae.

Fall 47. Knabe $2^1/_2$ Jahre. Der Allgemeinzustand ziemlich herabgesetzt durch Varicellae. 5 Tage nach dem Ausschlag hämorrhagische Nephritis ohne Ödem, Oligurie. Nach $1^1/_2$ Monat nahezu gesund. *Späterer Zustand: nach Angabe der Mutter* stets gesund bis er 17 Jahre alt durch Unglücksfall *starb.*

14 Fälle von akuter Nephritis, wo keine charakteristische Infektionskrankheit vorausgegangen war.

Untersuchung nach 21 Jahre.

Fall 48. Knabe 7 Jahre. Anfang 85 Morbilli. Dann bleich mit Darmsymptomen. Seit Weihnachten 86 Abmagerung, geschwollene Füsse, trüber Harn. Anfang Jan. 87 wurde Albumin konstatiert. Während des Krankenhausaufenthaltes, etwas mehr als 2 Monate, eine leichte hämorrhagische Nephritis mit bald vorübergehendem Ödem. Exacerbation während einer Angina. Entlassen nachdem der Harn einige Tage eiweissfrei gewesen war. *Späterer Zustand:* gesund. *Nachuntersuchung:* 29 Jahre, Schneider. Sieht gesund aus. Pflegt sich an Wettschwimmen zu beteiligen. Serienprobe: 0 Alb.

Im Krankenhausjournal steht der Fall unter der Diagnose: Nephritis subac. p. morbilli(?) aufgeführt. Der Zusammenhang mit Morbilli scheint mir doch so wenig wahrscheinlich, dass ich den Fall statt dessen der Gruppe mit unbekannter Ätiologie hingeführt habe.

Fall 49. Knabe 6 Jahre. Morbilli im Frühjahr 87, darauf gesund bis Anfang Nov. dann Kopfschmerzen, Erbrechen und ein paar Tage blutiger Harn. Leichte Ödeme. Nach 3-wöchiger Krankheit gesund entlassen. *Späterer Zustand:* gesund, Sportsmann, hat seinen Militärdienst gemacht. *Nachuntersuchung:* 26 Jahre, Rohrleger, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Blutdruck 128.

Untersuchung nach 20 Jahre.

Fall 50. Mädchen 3 Jahre. Verbessert entlassen (1 ‰ Alb.) nach ca 3 Monaten Krankenhausaufenthalt. *Späterer Zustand:* bisweilen unangenehme Empfindungen in der Herzgegend, im übrigen gesund. *Nachuntersuchung:* 22 Jahre, Näherin. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,022. Keine Herzvergrösserung. Der erste Ton an der Spitze unrein, an der Basis ein schwaches systoliches (accidentelles) Geräusch. Blutdruck 100.

Fall 51. Mädchen 3 Jahre. Leichte Nephritis. Der Harn eiweissfrei nach ca 10 Tagen. *Späterer Zustand:* bisweilen nervöse Symptome. *Nachuntersuchung:* 22 Jahre, Verkäuferin. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,026. Blutdruck 100.

Fall 52. Mädchen 9 Jahre. »Skrofulös». Behandelt wegen Larynxstenose von unbekannter Ätiologie, Schnupfen, Erguss in den Kniegelenken. Während der Krankenhauszeit eine akute hämorrhagische Nephritis. Entlassen mit Sp. Alb. nachdem die Nephritis-

symptome 5 Monate angedauert hatten. *Späterer Zustand:* 27 Jahre alt im Krankenhause behandelt wegen desselben Knieleidens (0 Alb.). *Nachuntersuchung:* 28 Jahre, Plätterin. Ausgeprägte Sattelnase. Bleich. Fühlt sich jetzt nicht krank. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,019. Blutdruck 122.

Die Entwicklung des Falles macht es wahrscheinlich, dass die chronische Krankheit des Patienten Lues gewesen ist.

Fall 53. Mädchen 5 1/2 Jahre. Lag im Febr. 89 14 Tage krank an akuter Nephritis. Seitdem gesund bis Sept.; zu dieser Zeit eine hämorrhagische Nephritis mit mässigen Ödemen, Oligurie. Nach 5 Wochen gesund. *Späterer Zustand:* »schwächlich», nicht krank. *Nachuntersuchung:* 24 Jahre, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Blutdruck 100.

Fall 54. Knabe 6 Jahre. Mittelschwere hämorrhagische Nephritis mit Ödem. Krankenhausaufenthalt während 1 1/2 Monaten. Bei der Entlassung Sp. Alb. *Nach Angabe der Mutter* später und jetzt (25 Jahre) gesund.

Untersuchung nach 18 Jahre.

Fall 55. Mädchen 2 1/2 Jahre. Halsleiden ein paar Wochen vor Beginn der Nephritis. Hämorrhagische Nephritis mit leichten Ödemen. Der Harn eiweissfrei nach einem Monat. *Späterer Zustand:* 12 Jahre alt wegen Albuminuria cyclica im Krankenhause behandelt. Seitdem nicht krank. Ist nun 20 Jahre alt, Verkäuferin. Sieht gesund aus, wollte sich nicht untersuchen lassen.

Fall 56. Mädchen 2 1/2 Jahre. Halsleiden 3 Wochen vor Auftreten der Nephritissymptome. Leichte Nephritis mit schwachen Ödemen. Der Harn nach ca 3 Wochen eiweissfrei. *Späterer Zustand:* gesund. *Nachuntersuchung:* gesund, 0 Alb. Blutdruck 100.

Fall 57. Mädchen 8 Jahre. Keine Krankheit unmittelbar vorher beobachtet. Mässige Albuminurie. Leichte Ödeme. Der Harn nach einem Monat eiweissfrei. *Späterer Zustand:* gesund, normal verlaufende Schwangerschaft mit 25 Jahren. *Nachuntersuchung:* 26 Jahre. Sieht gesund aus. Serienprobe: Morgen und Mittag: 0 Alb. Abendprobe: Sp. Alb. Im Sediment zahlreiche Leukocyten und einige Zellen aus den Harnwegen. Der erzte Herzton unrein. Blutdruck 110.

Die Beschaffenheit des Sedimentes deutet darauf hin, dass die Albuminurie nicht ein Ausdruck einer Nephritis sondern eines Prozesses in den Harnwegen war.

Fall 58. Knabe 3 Jahre. Eine Woche vor den Nephritissymptomen Halsleiden und eine rezidivierende Otitis. Hämorrhagische Nephritis mit leichten Ödemen. Krankenhausaufenthalt einen Monat. Bei der Entlassung. Sp. Alb. *Späterer Zustand:* nicht krank. Jetzt 21 Jahre, Schornsteinfeger. *Nach Angabe der Eltern* gesund. Nicht untersucht.

Fall 59. Knabe $3^1/_2$ Jahre. Keine Krankheit vorher beobachtet. Nephritis mit starker Desquamation und etwas Blut. Der Harn nach 5 Wochen eiweissfrei. *Späterer Zustand:* nicht krank, wird aber bei Anstrengungen kurzatmig. *Nachuntersuchung:* 21 Jahre, Kontorist. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,026. Deutliche Symptome von einem völlig kompensierten Vitium cordis (Aorta-Insufficienz).

Untersuchung nach 17 Jahren.

Fall 60. Mädchen 2 Jahre. Halsleiden 14 Tage vor der Nephritis. Hämorrhagische Nephritis mit mässigen Ödemen. Der Harn nach 14 Tagen eiweissfrei. *Späterer Zustand:* gesund. *Nachuntersuchung:* 29 Jahre, gesund. 0 Alb. Blutdruck 100.

Nachforschung nach 16 Jahren.

Fall 61. Mädchen 5 Jahre. 2 Jahre vor der Nephritis akuter Gelenkrheumatismus. Gleichzeitig mit der Nephritis Enterocolitis. Unmöglich zu entscheiden wann die Nephritis anfing. Geringe Albuminurie. Der Harn eiweissfrei nach einem Krankenhausaufenthalt während zwei Monate. *Laut Angabe der Mutter* nachher und jetzt (21 Jahre) gesund.

Wenn in einigen dieser Fälle ein Halsleiden in der Anamnese erwähnt wird, ist es möglichweise eine einfache Angina gewesen. Es ist jedoch nicht möglich zu entscheiden, ob es sich nicht um eine Scarlatina- (oder Diphterie-) Angina gehandelt hat. In einigen Fällen ist von einer vorausgehenden Krankheit nichts erwähnt. Ich habe indessen diese Fälle von akuter Nephritis in einer Gruppe zusammengestellt, obwohl demnach die Ätiologie wahrscheinlich verschieden ist.

Akute und subakute Nephriten im Alter 15—30 Jahre.

3 Fälle von Nephritis nach Scarlatina.

Untersuchung nach 23 Jahren.

Fall 62. Frau 19 Jahre. Ende 84 die Pocken, gleich darauf zu Hause Scarlatina, wobei sie nicht zu Bett lag. Etwa 5 Wochen nach dem Exanthem Ödem in den Unterschenkeln. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus ziemlich viel Albumin, mässige Ödeme. Nach 4 Monaten auf eigenen Wunsch entlassen (immer noch Alb. im Harn). *Späterer Zustand:* 88, 90 und 95 Partus. Bei den beiden letzteren Gelegenheiten soll während und gleich nach der Entbindung Albumin konstatiert worden sein. Etwa 1894 »Anfang von Schwindsucht», weshalb sie sich ein ganzes Jahr hindurch pflegen musste. Gegen Ende der 90er Jahre Symptome von Lues, weshalb sie 1901 im Krankenhause behandelt wurde. Laut Notiz im Krankenhausjournal $^{11}/_2$—$^{23}/_3$ 1901 wegen Lues recens (muköse Papeln. Angina papulosa, roseola) behandelt. Wurde mit 30 Hg-Schmierungen behandelt. Über den Harn ist nichts notiert. Hat sich die letzten 2—3 Jahre müde gefühlt. Weiss, dass sie wenigstens das letzte Jahr Eiweiss im Harn gehabt hat und glaubt, dass diese Krankheit durch ihren Lues verursacht ist.

Bisweilen Kopfschmerzen, hat keine Ödeme beobachtet. *Nachuntersuchung:* 42 Jahre, Ehefrau. Sieht nicht krank aus. Die Herzdämpfung reicht bis 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Impuls in der Mamillarlinie und dem V Interstitium, kräftig. Reine Töne. 1,5 ‰ Alb. Sp. Gew. 1,012. Im Sediment recht zahlreiche hyaline und körnige Cylinder. Blutdruck 210. Augenböden normal. Keine Ödeme.

Dass zur Zeit eine chronische, vorwiegend interstitielle Nephritis vorliegt, ist unzweifelhaft. Wie weit zurück in der Zeit Symptome hiervon vorhanden gewesen sind, ist unmöglich zu entscheiden. Das Fehlen einer Notiz über den Harn während des Krankenhausaufenthaltes 1901 kann nicht als sicheres Kriterium dafür gedeutet werden, dass der Harn während dieser Periode eiweissfrei gewesen ist. Es ist allerdings möglich, aber doch kaum wahrscheinlich, dass die jetzige Nephritis eine direkte Fortsetzung der Nephritis vor 23 Jahren ist. Weder der Umstand dass sie sich in der Zwischenzeit für gesund gehalten noch auch ihre 3 durchgemachten Partus hindern freilich, dass eine Nephritis vorhanden gewesen ist, aber zu beachten ist, dass im Jahre 1901 eine sehr plausible Ätiologie zu einer chronischen Nephritis, ihr Lues, hinzugetreten ist. Dieser Lues ist nachträglich nicht behandelt worden.

Fall 63. Arbeiter 19 Jahre. 3 Wochen nach Scarlatina hämorrhagische Nephritis mit leichten Ödemen. Der Harn nach 1 Monat eiweissfrei. *Gestorben* 25 Jahre alt an Pneumonia croup. sin.

Untersuchung nach 16 Jahren.

Fall 64. Frau 17 Jahre. Juni 91 Symptome von Nephritis 3 Wochen nach einem Scarlatinaexanthem; lag dann zu Hause während einer Woche zu Bett. 11/12 91 Influenza. 21/1 92 Angina und gleichzeitig blutiger Harn, der einen Krankenhausaufenthalt veranlasste. Der Harn nach 3 Wochen frei von Alb. *Späterer Zustand:* dreimal Partus 1905—1908, im übrigen nicht krank. *Nachuntersuchung:* 33 Jahre, Ehefrau, gesund, 0 Alb. Blutdruck 98.

Ob es sich um zwei akute Nephritiden oder das zweite Mal eine Exacerbation gehandelt hat, ist schwer zu entscheiden. Ersteres mit Rücksicht auf den späteren Verlauf wahrscheinlicher.

Akute Nephritis von unbekannter Ätiologie.

Untersuchung nach 23 Jahren.

Fall 65. Maler 28 Jahre. Plötzlich hochgradige Ödeme und gleichzeitig »kopiöse» Albuminmenge. Der Harn war nach einem Mo-

nats Krankenhausaufenthalt eiweissfrei. *Späterer Zustand:* nicht krank. *Nachuntersuchung* (ausgeführt von Dr. N. PALMQUIST): 51 Jahre, gesund, 0 Alb.

Fall 66. Mädchen 15 Jahre. Erkrankte mit einer ganz allmählich beginnenden Anschwellung. Im Krankenhause anfänglich Tachycardie, mässige Ödeme, reichliche Albuminmenge. Ein vorübergehender urämischer Krampfanfall. Bei der Entlassung nach 3-monatigem Krankenhausaufenthalt gute Diurese und 0 Alb. *Späterer Zustand:* nicht krank. *Nachuntersuchung:* 38 Jahre. Arbeitsfähig, sieht gesund aus. Serienprobe: Morgenprobe schwacher »oberer Ring». Mittags- und Abendprobe minimale Spuren Alb. (der Harn trübe von kolossale Mengen Plattenepithel und die Scheibe bei Hellers Probe nicht scharf begrenzt). Sp. Gew. 1,022. Im übrigen nicht untersucht.

Ein bestimmtes Urteil über diesen Fall ist schwierig. Am wahrscheinlichsten scheint mir, dass die geringe Albuminmenge von Fluor herrührte.

Untersuchung nach 22 Jahren.

Fall 67. Frau 20 Jahre. Plötzliche Erkrankung mit blutigem Harn. Keine Ödeme. Systolisches Geräusch am Herzen. Der Harn nach einem Monat eiweissfrei. *Späterer Zustand:* 25 Jahre alt wieder Nephritis. Im Krankenhaus behandelt mit der Diagnose Nephritis acuta hämorrhagica (+ Graviditas), gesund entlassen. Partus nachher normal. Seitdem im Alter von 26 und 29 Jahren weitere 2 Partus und dann 3 Fehlgeburten. *Nachuntersuchung:* 42 Jahre, Ehefrau. Der Habitus deutet auf Alkoholmissbrauch. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,010. Blutdruck 110.

Von Interesse in der Krankengeschichte ist es, dass die Patientin zweimal akute Nephritis mit einem Zwischenraum von 5 Jahren durchgemacht hat, ohne dass bei der Nachuntersuchung irgendwelche Spuren davon zu entdecken sind. Bei der Nephritis vor 22 Jahren ein systolisches Geräusch am Herzen. Bei der Untersuchung nichts Abnormes am Herzen.

Untersuchung nach 19 Jahren.

Fall 68. Schuhmacher 29 Jahre. Erkrankte mit gastrointestinalen Symptomen. Hämorrhagische Nephritis mit leichten Ödemen. Nach einem Monat mit eiweissfreiem Harn entlassen. *Späterer Zustand:* nicht krank. Der Harn soll mehrere Male vom Arzt untersucht worden sein: niemals Alb. *Nachuntersuchung:* 48 Jahre, gesund, 0 Alb. Blutdruck 110.

Untersuchung nach 18 Jahren.

Fall 69. Laufbursche 18 Jahre. ^{12} 12 89 Influenzasymptome. ^{15} 1 90 Rezidiv. ^{22} 1 Angina. Anfang Febr. Anschwellung in den Beinen. Im Krankenhause hämorrhagische Nephritis mit leichten Ödemen, etwas Herzvergrösserung. Exacerbation bei einer neuen Angina. Wurde nach 2 Monaten mit in der Regel eiweissfreiem Harn entlassen.

Späterer Zustand: Der Harn soll mehrmals vom Arzt untersucht worden sein; niemals Alb. *Nachuntersuchung:* Arbeiter, 36 Jahre; der Habitus deutet auf Alkoholmissbrauch. 0 Alb. Blutdruck 140.

Untersuchung nach 17 Jahren.

Fall 70. Dienstmädchen, 22 Jahre. Erkrankte plötzlich mit blutigem Harn und Ödemen. I. Herzton unrein. Bei der Entlassung nach einmonatiger Krankenhausbehandlung, enthielt der Harn Sp. Alb. und geringe Menge Blut. *Späterer Zustand:* Nach zeitweiliger Bettlage zu Hause nicht krank. Hat 3 normal verlaufende Partus durchgemacht. *Nachuntersuchung:* 39 Jahre, Ehefrau, scheint schwächlich. 0 Alb. Ein schwaches systolisches Geräusch am ganzen Herzen, am stärksten an der Basis. II Pulmonalis nicht accentuiert. Blutdruck 100.

Das Geräusch am Herzen gab nicht den Eindruck als sei es von einem Klapperfehler verursacht.

Fall 71. Frau 26 Jahre. Ziemlich plötzliche Erkrankung. Geringe Ödeme. Nach 2 Monate gesund entlassen. Ist nun 43 Jahre, verheiratet und *nach Angabe des Mannes* gesund und arbeitsfähig.

Untersuchung nach 16 Jahren.

Fall 72. Arbeiter 26 Jahre. Leichte hämorrhagische Nephritis. Nach 5 Wochen gesund entlassen. *Späterer Zustand:* Soll einige Zeit nach der Heimkehr wieder an Nierenleiden krank gewesen sein, diagnostiziert vom Arzt (Ödem und blutiger Harn). In späteren Jahren Symptome, die von einem Spezialisten für »genuine Gicht» erklärt worden waren. *Nachuntersuchung:* 43 Jahre, sieht gesund aus. Hat bisweilen Gichtschmerzen. Serienprobe: 0 Alb. Blutdruck 110.

Ein Rezidiv scheint nach der Rückkehr vom Krankenhaus aufgetreten zu sein. Trotz der demnach rezidivierenden Nephritis und der später auftretenden Gichtsymptome bei der Nachuntersuchung keine Symptome von Nierenleiden.

Fall 73. Tapezier, 26 Jahre. Einen Monat vor dem Krankenhausaufenthalt Anginasymptome, die nach einigen Tagen von Anschwellung in den Füssen und Beinen gefolgt waren. Hämorrhagische Nephritis mit leichten Ödemen, 1,5 ‰ Alb. Nach einen Monat verbessert entlassen. *Späterer Zustand:* nicht krank. *Nachuntersuchung:* 43 Jahre; Alkoholist. 0 Alb. Sp. Gew. 1,008. Am Herzen 0 Objektives.

Das niedrige spezifische Gewicht rührte wahrscheinlich von zufälligem Missbrauch von Spirituosa her.

Fall 74. Ehefrau, 24 Jahre. Hatte als Kind Scarlatina, aber seitdem gesund. Akute Erkrankung. Hämorrhagische Nephritis mit leichten Ödemen. Der Harn nach 1 1/2 Monat eiweissfrei. *Späterer Zustand:* Rezidiv gleich nach der Rückkunft. Dann nicht krank; 4 Partus. Während der letzten Jahre soll der Harn mehrmals unter-

sucht worden sein: niemals Albumin. *Nachuntersuchung:* 40 Jahre, gesund. Serienprobe: 0 Alb. Sp. Gew. 1,025. Blutdruck 128.

Fall 75. Tischler, 33 Jahre. Mittelschwerer Verlauf mit Ödem. Der Harn nach 2 Monaten eiweissfrei. *Starb* an Tuberculosis pulmon. 35 Jahre alt.

Fälle mit der Diagnose Nephritis subacuta bei Patienten im Alter von 15—30 Jahren.

Untersuchung nach 21 Jahren.

Fall 76. Maurer, 29 Jahre. Hat Spirituosa missgebraucht. In der letzten Zeit vor dem Krankenhausaufenthalt Anschwellung, die bisweilen abnahm. 15/2 87 beobachtete der Patient, dass der Harn blutig war. Während des Krankenhausaufenthaltes 9/4—26/5 eine hämorrhagische Nephritis. Entlassen mit Sp. Alb. im Harn. *Späterer Zustand:* Ist später periodenweise schwächlich gewesen. Bei Untersuchung hat der Harn nach Angabe mehrmals Eiweiss enthalten, ist bisweilen frei davon gewesen. Ist nicht geschwollen gewesen. *Nachuntersuchung:* 50 Jahre, Maurer, fühlt sich nicht krank. Sp. Alb. Im Sediment körnige und hyaline Cylinder. 0 objektiv Abnormes am Herzen.

Ob es sich in diesem Falle um eine Nephritis mit akutem Anfang oder möglicherweise eine Exacerbation eines schon damals chronischen Zustandes gehandelt hat, scheint mir unmöglich zu entscheiden. Die Diagnose »subakut» im Krankenjournal kann ebensowohl ein gewisses Bedenken in dieser Hinsicht andeuten wie eine bestimmte Auffassung. Dass der Patient, trotz sicherer Nephritissymptome eine erhebliche Zeit zögerte um Aufnahme in ein Krankenhaus nachzusuchen lässt einen mehr schleichenden Verlauf vermuten. Die Nephritis scheint dann aller Wahrscheinlichkeit nach kontinuierlich fortbestanden zu haben. Eine Blutdruckbestimmung fehlt leider in der Nachuntersuchung.

Untersuchung nach 20 Jahren.

Fall 77. Ehefrau, 22 Jahre. 3 Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus Anschwellung der Beine. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus: 0,2 ‰ Alb. Sp. Gew. 1,016, hyaline Cylinder. Die Herzdämpfung in der Breite vergrössert. Ein schwaches systolisches Geräusch über dem Sternum. Während der Krankenhauszeit Purpura an den Füssen. Nach 6 Wochen mit Sp. Alb. und einer Diurese von 12—1300 gr. entlassen. *Späterer Zustand:* Mit 23 und 28 Jahren Partus, normal verlaufend. Mit 40 Jahren (2 Jahre vor der Nachuntersuchung) während einiger Wochen Anschwellung in den Beinen, die nach Bettlage schwand, aber Tendenz hatte nachher bisweilen wiederzukommen. *Nachuntersuchung:* 42 Jahre. Bleich, geringe Anschwellung in den Unterschenkeln, jedoch arbeitsfähig. 4 ‰ Alb. Sp.

Gew. 1,015. Im Sediment einzelne körnige und hyaline Cylinder. Die Herzdämpfung reicht 1 cm rechts von der Sternallinie und 1 cm links von der Mammillarlinie. Kräftiger impuls im V Interstitium in der Mammillarlinie. Blutdruck 160.

Eine Angabe von einer akuten Erkrankung liegt in diesem Falle ebensowenig vor wie im vorhergehenden, und es ist nicht unmöglich, dass die Nephritissymptome während des Krankenhausaufenthaltes vor 20 Jahren der Ausdruck einer von Anfang chronisch verlaufenden Nephritis gewesen sind. Die Nephritis, die bei der Nachuntersuchung festgestellt wurde, ist wohl wahrscheinlich als eine sekundäre Schrumpfniere anzusehen, die doch erstaunlich wenig auf den Gesamtzustand der Patientin zurückgewirkt hat. Unmöglich scheint es nicht, dass dieselbe lange einen derartigen schleichenden Verlauf gehabt hat. Wenn sie eine direkte Fortsetzung der »subakuten» Nephritis ist, würde es sich in diesem Falle um eine Nephritis handeln, die bis jetzt mindestens 20 Jahre angedauert hat.

Untersuchung nach 19 Jahren.

Fall 78. Frau, 22 Jahre. Hatte mit 16 Jahren Scarlatina mit nachfolgender Anschwellung der Beine. Erkrankte plötzlich eine Woche vor der Aufnahme in das Krankenhaus mit Anschwellung am ganzen Körper. I Herzton unrein. Rasche Verbesserung. Nach 17 Tagen mit eiweissfreiem Harn entlassen. *Späterer Zustand:* nicht krank, hat fünfmal Partus durchgemacht. *Nachuntersuchung:* 41 Jahre, gesund. Serienprobe: 0 Alb., Sp. Gew. 1,015.

Es scheint wahrscheinlich, dass die Diagnose »subakut» in diesem Falle auf Grund der Nierenkrankheit in der Anamnese gestellt worden ist. Der spätere Verlauf spricht indessen in hohem Grade dafür, dass es sich um eine zweimalige Erkrankung an akuter Nephritis gehandelt hat, welche Krankheiten jedoch keine bei der Nachuntersuchung bemerkbare Spuren hinterlassen haben (Blutdruckbestimmung nicht gemacht).

Untersuchung nach 16 Jahren.

Fall 79. Dienstmädchen, 19 Jahre. Erkrankte mit Halsweh und Schmerzen im Kreuz. Keine Anschwellung. Während des Krankenhausaufenthaltes geringe Albuminmenge (die höchste 1,5 ‰). Harnmenge ungefähr 1,000. Nach 1 1/2 Monat mit Sp. Alb. entlassen. *Späterer Zustand:* Der Harn kurze Zeit nach der Rückkehr aus dem Krankenhause eiweissfrei. Dann gesund. Der Harn mehrmals untersucht: niemals Albumin mit Ausnahme bei einer Gelegenheit (34 Jahre) nach Radfahren und »Erkältung»; damals Eiweiss, das bei Un-

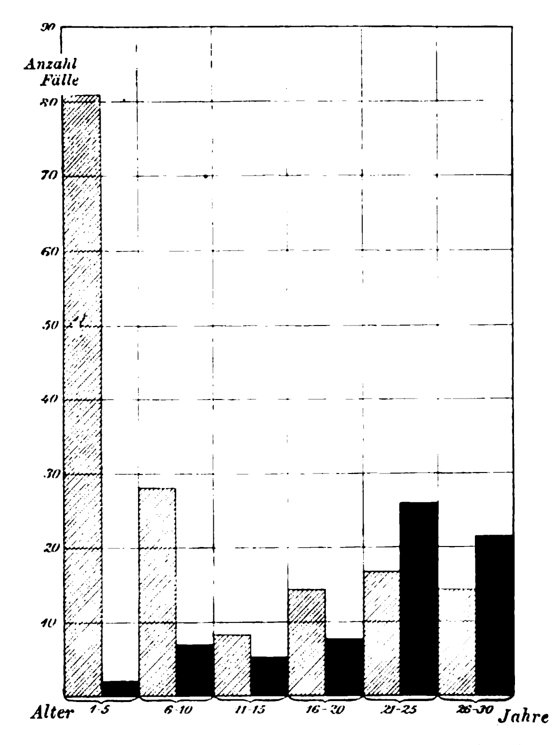
tersuchung 14 Tage später geschwunden war. Nun 35 Jahre gesund und arbeitsfähig, 0 Alb. Im übrigen nicht untersucht.

Bei einer Prüfung des Verlaufes in seinem ganzen Umfange stellt sich die Nephritis vor 16 Jahren als eine akute Nephritis dar.

Entwickelt sich eine akute Nephritis häufig zu einer chronischen?

Über die gegenwärtige Lage der Frage und die Bedingungen zur Lösung derselben.

Nachstehende graphische Darstellung nimmt sämtliche Fälle von Nephritis auf, welche während der Periode, die ich zum Ausgangspunkt für meine Untersuchungen genommen habe, in den beiden Krankenhäusern behandelt worden sind.



Die hellen Stapel bezeichnen Fälle von akuter Nephritis: die dunklen Stapel bezeichnen Fälle von chronischer Nephritis.

Alle die Fälle, wo das Alter des Patienten 30 Jahre untersteigt, sind aufgenommen, sowohl gestorbene als auch genesene. Die Fälle sind auf Altersgruppen verteilt so berechnet, dass das Alter sich auf dasjenige bei der Aufnahme in das Krankenhaus bezieht und sind nach der Diagnose im Krankenhause in der einen oder der anderen der beiden Hauptgruppen aufgeführt.

Diese Zusammenstellung bezweckt nicht irgendwelche Ziffern über die Relation zwischen der Anzahl Nephritisfälle innerhalb des Kindesalters einerseits, andererseits des Alters 15—30 Jahre anzugeben; die 232 Fälle sind aus zwei verschiedenen Krankenhäusern entnommen, einem Kinderkrankenhaus und einer internen Krankenabteilung. Dagegen scheint mir die Zusammenstellung eine andere Sache zu beleuchten: die Verteilung von *akuter* und *chronischer* Nephritis innerhalb der respektiven Altersgruppen ist auffallend ungleich. Im früheren Kindesalter sind die akuten Nephritiden um vielmals zahlreicher als die chronischen in demselben Alter; im Alter über 20 Jahre ist das Verhältnis umgekehrt, selbst wenn die Anzahl Fälle mit der Diagnose chronische Nephritis bei weitem nicht in demselben Grade über die akuten dominiert wie die akuten Fälle über die chronischen während der Kindheit.

Dies stimmt mit wohlbekannten Tatsachen: in der Kindheit ist die akute Nephritis sehr gewöhnlich, im höheren Alter begegnet man immer mehr zahlreiche Fälle von chronischer Nephritis. Es ist ganz natürlich, dass dieser Umstand zu dem Gedanken geführt hat: leiten nicht in der Tat viele der chronischen Nephriten im reiferen Alter ihren Ursprung von akuten Nephriten während der Kindheit her? Und dieser Gedanke war um so viel mehr naheliegend als die klinischen Symptome von Nephritis in mehreren Hinsichten die gleichen sind, einerlei ob es sich um eine akute oder eine chronische Nephritis handelt.

Die erste Voraussetzung dafür, dass eine Diskussion über das Verhältnis zwischen akuter und chronischer Nephritis lohnend sein soll, ist, dass man darüber im Klaren ist, was in den beiden Krankheitsbegriffen einbegriffen ist und was darin einbegriffen sein muss.

Was die Diagnose der typischen, gut charakterisierten Fälle von Nephritis anbelangt, so gibt es in dieser Beziehung

keine wesentliche Meinungsverschiedenheiten. Dagegen wechseln aber die Ansichten unter anderem über die Natur gewisser Formen von Albuminurie besonders während der Wachstumsjahre. Bei der Diskussion diesbezüglicher Fragen hat man sich nicht immer die Schwierigkeit der Diagnose chronische Nephritis während der Kinder- und Jugendjahre hinreichend klar gemacht, was zur Folge gehabt hat, dass manche ihrer Natur nach zweifelhafte Fälle als sichere Fälle von chronischer Nephritis beschrieben worden sind und später in der Literatur ohne weiteres als solche figuriert haben.

Es dürfte sich demnach empfehlen bei diesen Albuminurieformen etwas zu verweilen. Ich denke speziell an die orthostatische Albuminurie und damit möglicherweise verwandte Formen von Albuminurie. Die orthostatische Albuminurie ist eine sehr gewöhnliche Krankheit und daher spielt die Auffassung von der Natur und Bedeutung derselben eine wichtige Rolle, wenn man die Diagnose chronische Nephritis zu erwägen hat und dadurch auch für die Frage von dem Zusammenhang zwischen akuter und chronischer Nephritis.

Ist die orthostatische Albuminurie eine Nephritis oder nicht? Die Meinungen hierüber sind sehr geteilt gewesen, und ich möchte nur in grösster Kürze die diesbezüglichen Hauptgesichtspunkte zu präzisieren versuchen. Das klinische Bild ist wohlbekannt, und das entscheidende Symptom ist bekanntlich, dass die Albuminurie nur — wenn auch nicht immer — auftritt, wenn der Patient sich in aufrechter Stellung befindet. um bei Bettlage zu verschwinden und wiederum aufzutreten. wenn der Patient aufsteht. Der Zustand ist chronisch oder richtiger ausgedrückt: er dauert oft mehrere Jahre an. Die Verfasser, welche die orthostatische Albuminurie als eine Nephritis betrachten oder betrachteten, basierten diese Anschauung auf mehreren Gründen.

In der Anamese dieser Patienten findet sich oft eine akute Infektionskrankheit von der Art, die mit Nephritis kompliziert zu werden pflegt (Diphtherie oder Scarlatina), und in manchen Fällen ist eine orthostatische Albuminurie im unmittelbaren Anschluss an eine Scarlatina-nephritis beobachtet worden.

Die orthostatische Albuminurie ist dann als eine chronische Nierenkrankheit im Anschluss hieran gedeutet worden. Hiergegen kann eingewendet werden, dass, selbst wenn diese Albuminurie unmittelbar nach einer Scarlatina-nephritis an-

getroffen wird, dies nicht *propter* zu sein braucht sondern ebenso gut *post* sein kann; oder auch kann die Albuminurie gar zuvor vorhanden gewesen sein ohne bemerkt worden zu sein, da vor der Nephritis keine Veranlassung zu Harnuntersuchungen vorlag. Es sind Fälle beobachtet worden (u. a. von KELLER[1]), wo der Patient während einer orthostatischen Albuminurie eine Scarlatina-nephritis durchmacht ohne dass erstere Krankheit im geringsten dadurch beeinflusst wird.

Ausser in diesem angenommenen direkten ätiologischen Zusammenhang hat man in gewissen Symptomen eine Stütze für die Diagnose Nephritis sehen wollen. So beschreiben mehrere Verfasser (wie STRIDSBERG[2]) Symptome von den Kreislauforganen, die sie als Anzeichen von Herzhypertrophie und gespanntem Puls gedeutet haben; d. h. die supponierte Nierenkrankheit sollte als eine Nephritis auf Herz und Gefässsystem zurückgewirkt haben. Nachdem bei der klinischen Untersuchung der Kreislauforgane auch andere objektivere Methoden, Röntgenuntersuchung und Blutdruckbestimmung, zur Anwendung gekommen sind, haben sich diese Beobachtungen nicht bestätigt (MATHES, REIHER und LANGSTEIN[3]).

Der Punkt, auf den sich die Diskussion besonders konzentriert hat, ist die Beschaffenheit des Sediments. KELLER u. a. fanden in allen Fällen von orthostatischer Albuminurie, welche untersucht wurden, Leukocyten, Cylinder und bisweilen auch rote Blutkörperchen, welches alles der entscheidende Grund für diese Verfasser war, derartige Fälle den chronischen Nephriten zuzuführen. Von anderen, wie HEUBNER[4]), wird beständig betont, dass in der reinen, eigentlichen orthostatischen Albuminurie, die nach dieser Auffassung eine funktionelle Albuminurie ohne pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nieren ist, niemals Cylinder — wenigstens niemals körnige Cylinder, oder der Bedeutung nach diesen ebenbürtige Elemente von den Nieren, — gefunden werden. Die Fälle, heisst es, wo derartige Elemente gefunden werden, sind nicht zur orthostatischen Albuminurie zu führen sondern nach HEUBNER als sog. »chronische Kindernephritis»,

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd 47.
[2]) Studier öfver den s. k. cykliska albuminurien. Akad. afhandl. Stockholm 1903.
[3]) Die Albuminurien älterer Kinder. Leipzig 1907.
[4]) Die chronishen Albuminurien im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medicin und Kinderheilkunde. II Bd. 1908.

eine specielle Form von Nephritis, die HEUBNER aufgestellt hat, zu betrachten; es sind Fälle von ernsterer Bedeutung und weit bedenklicher Prognose.

Diese Distinktion auf Grund der Natur des Sedimentes wird doch keineswegs von allen gemacht, sondern verschiedene Verfasser, welche eine funktionelle Theorie in Betreff der orthostatischen Albuminurie annehmen, rechnen dazu auch Fälle mit Sediment von Cylindern und zellulären Elementen, vorausgesetzt dass die respektiven Fälle im übrigen das charakteristische Bild von orthostatischer Albuminurie darbieten (v. NOORDEN u. a.).

Überzeugende Gründe diese Krankheit als chronische Nephritis aufzufassen liegen demnach kaum vor.

Dass die orthostatische Albuminurie keine Nephritis sondern funktioneller Natur ist, wird nach Meinung der Vertreter dieser Ansicht vor allem durch das eigentümliche klinische Gesamtbild und den gutartigen Verlauf derselben ohne den progressiven Charakter der Nephritis und ihre Rückwirkung auf gewisse andere Organe dargetan. Für diese Auffassung ist die Pathogenese des Symtomencomplexes der schwierige Punkt gewesen. Ist sie keine Nephritis worauf beruht dann die Albuminurie?

In letzter Zeit hat JEHLE[1]) eine in wesentlichen Stücken neue Theorie hierüber vorgelegt. In seiner, auf überzeugenden Experimenten fussenden Arbeit kommt er zu dem Schlusse, dass eine Lordose von gewissem Typus ein entscheidendes Moment für die Entstehung der orthostatischen Albuminurie ist. Hierdurch hat die Auffassung von der orthostatischen Albuminurie als eine Krankheit *sui generis* eine starke Stütze erhalten. Ob die vorstehend angedeutete Pathogenese für alle Fälle von orthostatischer Albuminurie gilt oder nicht, ist in diesem Zusammenhang von untergeordnetem Interesse.

Was ich hervorheben und unterstreichen möchte war dies: *In den Kinder- und Jugendjahren werden oft Fälle von langwieriger Albuminurie angetroffen, wo die Ursache der Albuminurie sicher nicht zu suchen ist in dem pathologischen Prozess, der Nephritis genannt wird.* Viele Ärzte haben ganz sicher bereits vor den Untersuchungen der letzten Jahre über diese Fragen die Auffassung gehabt, dass die orthostatische Albu-

[1]) Die lordotische Albuminurie (orthostatische Albuminurie). Leipzig und Wien 1908.

minurie nicht wie eine chronische Nephritis *behandelt* werden müsste. Wie ich hervorzuheben gesucht habe, hat diese Auffassung nunmehr eine sicherere Grundlage erhalten. Indessen sind in der Literatur die Konsequenzen hiervon nicht hinreichend beachtet worden.

Ich kehre nun zur Frage von dem Zusammenhang zwischen akuter und chronischer Nephritis zurück.

Es dürfte sich hier ferner empfehlen sich klar darüber zu machen, dass die beiden Begriffe akute und chronische Nephritis bisweilen hauptsächlich eine Zeitbestimmung besagen. So wird, wenn ein Fall von akuter Nephritis langwierig wird, wie es scheint, die Bezeichnung desselben für manche Verfasser bisweilen eine Geschmackssache sein. Dass die Grenze unter diesem Gesichtspunkt gesehen nicht scharf ist, deuten ja auch die Ausdrücke subakut und subchronisch an, und diese Bezeichnungen sind wohl äusserst auf der Anschauung basiert, dass akute und chronische Nephritis keine gesonderte Krankheiten sind. In Wirklichkeit dürften doch diese Bezeichnungen — subakut und subchronisch — manchmal ein Ausdruck für Zweifel über die wirkliche Art und den künftigen Verlauf der Krankheit sein. Meint man mit chronischer Nephritis eine im grossen und ganzen progredierende Krankheit, so besagt die Bezeichnung chronisch ein Urteil nicht nur über die Dauer sondern auch über den Charakter und die Prognose der Krankheit.

Die typische akute Nephritis ist in einer grossen Anzahl Fälle eine Krankheit, die nach einer verhältnismässig kurzen Zeit, welche selten ein paar Monate übersteigt, überstanden ist und zwar in solcher Weise, dass der Patient nach der Krankheit als völlig gesund angesehen werden muss. Darüber sind sich alle einig.

Dieser relativ kurze Verlauf, sei es dass die Krankheit zur Genesung oder zum Tode führt, trifft indessen nicht immer zu. In manchen Fällen kann die Krankheit mit mehr oder weniger ausgebildeten Nephritissymptomen mehrere Monate und nach Ansicht mancher Verfasser noch weit länger andauern.

Ausser diesem ausgedehnten aber doch gewöhnlich benignen Verlauf einer akuten Nephritis nimmt man im allgemeinen an, dass die akute Nephritis sich auch in anderer Weise entwickeln und die Einleitung einer progredierenden chroni-

schen Nephritis, eventuell Schrumpfniere, bilden kann. Die akute Nephritis kann in der Kindheit scheinbar geheilt werden, heisst es, aber in Wirklichkeit nachträglich während langer Zeit so gut wie latent verlaufen um sich schliesslich, wenn der Patient ein reiferes Alter erreicht hat, als eine ausgeprägte chronische, zum Tode führende Nephritis zu manifestieren.

Es ist die Möglichkeit dieses späteren Entwicklungsverlaufes, an welche sich das Hauptinteresse, was betrifft die Prognose der akuten Nephritis, knüpft (wenn die eventuell drohenden, akuten Symptome glücklich überstanden sind). Erfolgt überhaupt ein solcher Übergang von akuter zu chronischer Nephritis und erfolgt er in solchem Falle häufig? Ist erst die Antwort auf diese Fragen gegeben, so folgt gewissermassen als Corollarium eine richtige Schätzung der mehr oder weniger ausgeprägten krankhaften Zustände, die bisweilen im unmittelbaren Anschluss an eine akute Nephritis konstatiert werden. Ich gehe daher zunächst dazu über die Gründe zu prüfen, von welchen man meint, dass sie einen derartigen Kausalzusammenhang zwischen akuter und chronischer Nephritis zeigen.

Im Kindesalter ist es die Scarlatina-Nephritis, welche ohne jede Frage die am gewöhnlichsten vorkommende Form von akuter Nephritis ist, und es ist auch speziell der Übergang der Scarlatinanephritis in chronische Nephritis, der diskutiert wird.

Mit mehr oder weniger Nachdruck wird gewöhnlich in den Handbüchern hervorgehoben, dass die Scarlatinanephritis bisweilen in chronische Nephritis übergeht (SENATOR,[1]) HERRICK[2]) u. a.).

In seiner Monographie über Scarlatina schreibt v. JÜRGENSEN:[3]) »Die ältere Auffassung, dass niemals chronische Nephritis aus der akuten des Scharlachs hervorgehen könne, ist aber nicht mehr haltbar». Er ist freilich der Meinung, dass diese Entwicklung »recht selten» erfolgt, dass sie aber von mehreren Verfassern sicher nachgewiesen ist und zitiert ausführlich einen Fall von LITTEN, der dies beweisen sollte.

[1]) Die Erkrankungen der Nieren. S. 178 (Nothnagels Archiv) 1898.
[2]) In »A system of medicine» (Osler und Mc. Crae) Vol. VI, s. 138. 1909.
[3]) Akute Exantheme in Nothnagels Archiv, S. 185. 1896.

LANGSTEIN[1]) nimmt keine bestimmte Stellung ein. Er schreibt: »Über die Frage ob die Scharlachnephritis häufig chronisch werde, herrscht keine Einigkeit». Und weiter: »Wir verfügen leider nicht über eine genügende Anzahl von Dauerbeobachtungen».

Massgebend für die Auffassung, dass die akute Nephritis durchaus nicht selten in eine chronische Nephritis übergeht, ist HEUBNER,[2]) der sich in seinem Lehrbuch in folgender charakteristischer Weise über die Scarlatinanephriten, wo die Albuminurie längere Zeit fortdauert, äussert: »Was wird aus ihnen? Zwei Dinge sind sicher: Erstens es *kann* in glücklichen Fällen selbst nach jahrelangem Bestehen ein völliges Schwinden der Albuminurie eintreten. Das geschieht dann gewöhnlich in der Periode der Pubertät. Ein solcher Fall ist z. B. bei dem Sohne eines Arztes von letzterem selbst konstatiert. Zweitens es kann aus einer solchen Nephritis binnen wenigen Jahren oder auch binnen Jahrzehnten eine völlig typische Schrumpfniere hervorgehen. Den ersten Fall habe ich selbst beobachtet, vom zweiten gibt DIXON MANN ein sehr drastisches Beispiel. Es wird wohl nicht zu bezweifeln sein, dass alle nicht im Jünglingsalter noch heilenden derartigen Fälle schliesslich diesen von MANN beobachteten Ausgang nehmen. — So begegnen wir hier einer weiteren Tücke der Scharlachinfektion, die über das ganze zukünftige Leben des glücklich genesen Erscheinenden ihren Schatten breitet. Denn wenn solche Kranke wohl auch ihr Leben bis zu einem gewissen Grade zu benützen und zu geniessen im Stande sind, ein hohes Alter erreichen sie schwerlich jemals.» Nach dieser Anschauung kann demnach eine akute Nephritis so gut wie geheilt scheinen, eine geringe Albuminurie ist das einzige Symptom, wenn der Patient entlassen wird, aber gleichwohl sollte eine ernste progrediente Nephritis einem solchen Patienten drohen.

Welcher Art sind nun die Fälle, auf welchen die Anschauung von dem Übergang der akuten Nephritis in chronische basiert ist?

Diese Fälle dürften auf zwei verschiedene Kategorien zurückzuführen sein. Der von LITTEN beschriebene Fall, der von

[1]) In PFAUNDLER's und SCHLOSSMANN's Handbuch der Kinderheilkunde. II Bd. Zweite Hälfte, S. 561. 1906.

[2]) Lehrbuch der Kinderheilkunde. I, S. 374. 1903.

JÜRGENSEN als Beweis dafür angesehen worden ist, dass die akute Scarlatinanephritis in chronische übergehen kann, dürfte die eine Gruppe repräsentieren. Es handelte sich um ein 17-jähriges Mädchen, das eine heftige akute Nephritis bekam, die zwei Exacerbationen zeigte. Die spätere führte zum Tode in der 15ten Krankheitswoche. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Nieren ergab zahlreiche kleine Rundzellenanhäufungen, besonders um die Glomeruli. Diese Herde hält JÜRGENSEN für gleichwertig mit solchen, die bei chronischer Nephritis angetroffen werden. Indessen scheint mir *der klinische Verlauf* des Falles keineswegs für chronische Nephritis charakteristisch und er kann daher schwerlich für den Übergang einer akuten Nephritis in eine chronische beweisend sein. Der Fall scheint mir eher ein Fall von akuter Nephritis mit aussergewöhnlich intensiven und langwierigen Symptomen zu sein.

Die zweite und zahlreicher vertretene Kategorie von Fällen, welche nach manchem Verfasser beweisen, dass eine akute Nephritis in der Kindheit nach Jahren zu einer tödlichen interstitiellen Nephritis führen kann, sind Fälle mit sehr langwieriger Albuminurie, wo die Krankengeschichte mit einer akuten Nephritis eingeleitet wird und der Patient viele Jahre nachher auf Grund einer chronischen Nephritis seine Tage beendigt. Man hat die Schlussfolgerung gezogen, dass es sich um eine einzige progredierende Nierenkrankheit gehandelt habe.

Die chronischen Nephriten mit dunkler Pathogenese bei Erwachsenen sind oft vorkommende Krankheiten, und die Annahme ist dann ganz nahe liegend, dass vielleicht eine nicht geringe Anzahl dieser chronischen Nephriten ihren Ursprung von akuten Nephriten in der Kindheit herleiten in analoger Weise wie es in einigen Fällen als erwiesen angesehen wird.

Bei einer Durchmusterung solcher Fälle, welche als beweisend für einen derartigen Zusammenhang zwischen akuter und chronischer Nephritis angesehen werden, will es mir scheinen als ob sie keineswegs überzeugend wären. Als Beispiel führe ich hier eine von DIXON MANN[1]) beschriebene Krankengeschichte an. Ich habe diesen Fall aus der englischen Literatur als Beispiel gewählt, weil er auch von

[1]) Lancet II. Sept. 14. 1895.

massgebenden deutschen und französischen Autoren [HEUBNER,[1]) RENAULT[2])] als beweisend angeführt wird.

Ein 14-jähriges Mädchen bekommt 1866 Scarlatina mit Nephritis und Ödem. Von diesem Jahre an bis 1894, wo die Patientin starb, wurde der Harn jährlich sechs bis acht mal untersucht und stets Albumin gefunden. Während der ersten sechs bis sieben Jahre nach der akuten Nephritis war der allgemeine Zustand ein sehr guter, und das Mädchen sah vollkommen gesund aus. Zu diesem Zeitpunkt bekam sie »subacute attacks of nephritis during which the urine became scanty, cloudy and smoky, or red; at such times it contained numerous hyaline and fatty casts. In some of these attacks there was considerable oedema of the hands and feet as well as of the face. Each attack lasted about two or three weeks.» — 1880 d. h. etwa 7 Jahre nach diesen »subakuten Attacken» fing der Harn an reichlicher und das spezifische Gewicht niedriger zu werden. 1888 wurde ein systolisches Geräusch am Herzen konstatiert. 1894 Tod in Urämie. Die Sektion ergab sekundäre Schrumpfniere.

In diesem Falle findet sich besonders erwähnt, dass der Gesamtzustand der Patientin während der ersten 6—7 Jahre nach der ursprünglichen Nephritis ein sehr guter war. Abgesehen von der dann und wann konstatierten Albuminurie war sie gesund. Unmöglich ist es nicht, dass die Albuminurie, welche damals beobachtet wurde, eine orthostatische Albuminurie war, und dass dann wieder eine wirkliche Nephritis, und zwar eine chronische solche, hinzutrat, die anfänglich mit akuten Exacerbationen auftrat und dann allmählich in sekundäre Schrumpfniere überging. Beide Krankheiten, orthostatische Albuminurie und chronische Nephritis, sind recht gewöhnliche Krankheiten *innerhalb der respektiven Perioden des Lebens, um die es sich hier handelte*, und es liegt nichts Widersinniges in dem Gedanken, dass sie nach einander dieselbe Person treffen vielleicht ganz unabhängig davon, dass diese einige Jahre vorher eine Scarlatinanephritis durchgemacht hat. Ebensowohl wie ein Patient mit orthostatischer Albuminurie von einer akuten Nephritis betroffen werden kann, ebensowohl kann er von einer chronischen betroffen werden. Die stets bestehende Albuminurie, welche die beiden unzweideutigen Nephriten zu verbinden und in eins zu verschmelzen scheint, kann vielleicht der Ausdruck für einen

[1]) Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter, Berlin 1896.
[2]) In »Traité des maladies de l'enfance» 1904.

anderen Prozess von anderer Bedeutung sein. Zu der Zeit als DIXON MANN u. a. ihre Fälle beschrieben, wusste man nicht was man jetzt über nicht-nephritische Albuminurie weiss.

Wird es denn nicht, könnte man sich fragen, eine übertriebene Kritik in allen Fällen mit langwieriger Albuminurie eine derartige Auseinandersetzung machen? Selbstredend müssen alle Fälle mit einem so vieldeutigen Symptom wie Albuminurie kritisch erwogen werden, aber meines Erachtens ist ein derartiger Zweifel über die Diagnose besonders in solchen Fällen berechtigt, wo die Albuminurie ohne andere Nephritissymptome während derjenigen Periode des Lebens eintrifft, wann die orthostatische Albuminurie eine gewöhnliche Krankheit ist und wann die Untersuchung diesbezüglicher Fälle nicht mit Rücksicht hierauf ausgeführt ist.

Hieraus will ich natürlich in einem solchem Falle wie der soeben referierte keine bestimmte Schlussfolgerung ziehen, dass die Albuminurie nicht während des ganzen Krankheitsverlaufes der Ausdruck für eine Nephritis gewesen ist. Ich möchte nur behaupten: *es ist nachträglich unmöglich zu entscheiden ob dies der Fall gewesen ist oder nicht.*

Es ist sehr zweifelhaft ob in der Literatur Fälle zu finden sind, welche sicher beweisen, dass eine akute Nephritis nach Jahren oder Jahrzehnten in eine chronische übergeht. Und zwar vor allem darum, weil man früher nicht dieselbe Auffassung von nicht-nephritischen Albuminurien hatte wie heutzutage und demnach auch nicht dieselben Forderungen an die Diagnose chronische Nephritis. Meines Erachtens liegt die Vermutung nahe, dass viele der Verfasser, welche meinen, dass die akute Nephritis nicht selten in chronische übergeht, besonders dadurch zu dieser Anschauung geführt worden sind, dass eine (orthostatische) Albuminurie oft jahrelang nach einer akuten Nephritis vorkommt,

In dem Gedankengang, den ich nun kritisiert habe, hat man in einzelnen Fällen von chronischer Nephritis bei Erwachsenen in der Anamnese Gründe gesehen für einen Zusammenhang mit einer akuten Nephritis mehrere Jahre vorher. Die Schwierigkeiten die Fälle in dieser Weise zu beurteilen sind wegen der vieldeutigen Natur des Kardinalsymptomes, der Albuminurie, grosse, und, wie ich zu zeigen versucht habe, ganz besonderer Art.

Ein anderer Weg der Lösung der Frage näher zu kommen sind Untersuchungen einer *grossen* Anzahl Erwachsener, welche als Kinder eine sicher festgestellte akute Nephritis gehabt haben, d. h. Nachuntersuchungen der Art wie ich es ausgeführt habe. Wäre ein solcher Zusammenhang, wie es hier in Rede steht, zwischen akuter und chronischer Nephritis eine so gewöhnliche Erscheinung, wie einige Verfasser meinen, so müsste sich dies in einer derartigen Untersuchung bald herausstellen. Von derartigen Nachuntersuchungen in grösserem Masstabe wird indessen in Handbüchern und Monographien auf diesem Gebiete nichts erwähnt. Und so ist es wahrscheinlich deswegen, weil teils recht wenige derartige Untersuchungen ausgeführt sind teils diejenigen, welche gemacht sind, so gemacht sind, dass sie nicht viel beweisen.

Aus der Göttinger medizinischen Klinik sind von RENGSTORF (1903), CANTUS (1904) und SENNE (1906) 3 Dissertationen, alle unter dem Titel »Beitrag zur Statistik des Verlaufes, der Prognose und des Ausganges der Nephritis», veröffentlicht. Sie enthalten sämtlich recht grosse Kasuistiken, wobei die Verfasser versucht haben verschiedene Jahre nach dem Krankenhausaufenthalt des Patienten Auskünfte zu erhalten. Das Material ist von ausserordentlich mannichfaltiger Beschaffenheit: ein grosser Teil der Fälle sind von der Art, dass die Nephritis etwas ziemlich Untergeordnetes in der Krankheit des Patienten war, beispielsweise Nephritis bei Lungentuberkulose, Arteriosklerose, Tumoren etc., wo nicht Nierenkrankheiten sondern andere Leiden für Genesung oder Tod des Patienten entscheidend waren. Die Anzahl Fälle, welche unter den Gesichtspunkten, unter welchen ich unser Tema sehe, von Interesse sind, wird hierdurch nicht so besonders gross und wird, was den Wert der Fälle anbelangt, auch dadurch beschränkt, dass es nur in sehr wenigen Fällen den Verfassern gelungen ist eine Nachuntersuchung durchzuführen oder sich sichere Angaben über die früheren Patienten zu verschaffen.

Mit Rücksicht auf derartige Nachuntersuchungen möchte ich ausserdem, was ich hierüber bereits erwähnt habe, an die Schwierigkeiten erinnern manche Fälle bei einer solchen Nachuntersuchung zu beurteilen. Das heisst mit anderen Worten: es dürfte sich empfehlen die Fehlerquellen klarzustellen, welche die Methode selbst bedingen kann und die nicht im-

mer hinreichend beachtet worden sind. Die Kritik muss sowohl die beiden »festen» Punkte, wenn ich sie so nennen darf, d. h. das Journal während des Krankenhausaufenthaltes des Patienten und das Resultat bei der Nachuntersuchung, wie auch die eventuellen Angaben über den Zustand in der Zwischenzeit umfassen. Um mit den letzteren zu beginnen, so habe ich den nach meiner Meinung für Untersuchungen dieser Art wichtigen Umstand bereits hervorgehoben, dass Angaben über langwierige Albuminurie nicht dasselbe bedeutet wie, dass der Patient während dieser Zeit Nephritis gehabt hat. Ebensowenig ist es erlaubt aus Angaben, dass der frühere Patient sich nach dem Krankenhausaufenthalt nicht krank gefühlt habe, eine Schlussfolgeruug zu ziehen, dass seine Nieren während dieser Zeit gesund gewesen sind.

Was die Diagnose bei der ursprünglichen Krankheit — also den ersten »festen» Punkt — anbelangt, so gestalten sich die Verhältnisse etwas verschieden, wenn es sich um Kinder oder erwachsene Individuen handelt. Bei Kindern steht die akute Nephritis häufig in einem unzweideutigen Kausalzusammenhang mit einer akuten Infektionskrankheit und in der Regel gibt es kein Anlass zu bezweifeln, dass es sich um eine akute Nephritis bei einem Individuum mit vorher gesunden Nieren gehandelt hat. Bei etwas älteren Individuen dagegen findet sich oft kein solcher Zusammenhang und eine akute Exacerbation einer in Wirklichkeit chronischen Nephritis kann als eine akute Krankheit imponieren. Diese »ups and downs» sind in vielen Fällen von chronischer Nephritis geradezu charakteristisch.

Was schliesslich die Beurteilung der Nachuntersuchung anbelangt, so ist es klar, dass eine vollständige Untersuchung der betreffenden sehr wünschenswert ist. Es gilt zunächst, gewöhnlich in *einer* Untersuchung, nach Möglichkeit zu entscheiden: hat der Patient klinisch betrachtet Nephritis, chronische Nephritis, oder hat er diese Krankheit nicht. Das ist allerdings manchmal eine einfache Sache aber Fehlschlüsse können doch sicherlich gemacht werden.

Ist die Harnprobe eiweissfrei, so ist damit eine chronische Nephritis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen. Fälle von chronischer interstitieller Nephritis ohne Eiweiss oder richtiger gesagt, wo Eiweiss bisweilen oder periodenweise fehlt, sind ohne Zweifel vorhanden. Entscheidend für die Diagnose wird

eine Beurteilung des Gesamtbildes der Symptome in jedem Falle. Ein paar spezielle Untersuchungsresultate sind hierbei beachtenswert. Ist das spezifische Gewicht hoch (Zucker natürlich ausgeschlossen), so dürfte dies gegen eine vorgeschrittene Schrumpfniere sprechen, wo nämlich die Fähigkeit fehlt einen an festen Bestandteilen reichen Harn zu eliminieren. Der Blutdruckbestimmung ist auch in zweifelhaften Fällen ein nicht geringer Wert beizumessen.

Eine Untersuchung des Sediments in eiweissfreien Harnproben ist ihrem Resultat nach schwer zu beurteilen. Wie ich bereits früher erwähnt habe, habe ich in diesen Fällen in meiner Kasuistik diese Untersuchung nicht gemacht und zwar hauptsächlich aus dem Grunde weil *Sedimentuntersuchungen an gesunden Individuen oder richtiger gesagt Personen, wo keinerlei Grund vorhanden ist eine Nierenkrankheit in Verdacht zu haben, nicht in so grossem Grade und unter solchen Umständen ausgeführt sind, dass man die nötige Grundlage hat um entscheiden zu können, wann ein Sediment pathologisch ist.* Untersuchungen, welche in den letzten Jahren ausgeführt sind, gehen entschieden in der Richtung, dass was vor kurzem allgemein als ein charakteristisches nephritisches Sediment angesehen wurde, hyaline und körnige Cylinder etc. oft, wenigstens unter gewissen Umständen, bei völlig gesunden Individuen vorkommen kann. Und zwar nicht nur bei sehr starken Anstrengungen, sportlichen Wettkämpfen und dergleichen, wie viele Verfasser (wie BOLDER, HEICHELHEIM und METZGER[1]), SELIG[2]) gezeigt haben, sondern auch beispielsweise bei gewöhnlichen gymnastischen Übungen, wie neulich CHRISTENSEN[3]) gezeigt hat. Es scheint mit dem positiven Sedimentbefunde zu gehen wie mit der Albuminurie: Als isoliertes Symptom hat man den diagnostischen Wert desselben überschätzt, erst im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen und den Verhältnissen, unter welchen sich die betreffende Person bei der Untersuchung befunden hat, kann dasselbe richtig beurteilt werden. Die Frage aber, von welcher Natur das Sediment bei gesunden Personen in ihrem täglichen Leben sein kann, ist, wie mir scheint, demnach noch nicht endgültig beantwortet. Dass eine Sedimentuntersuchung mit ne-

[1]) München. med. Wochenschrift 1906.
[2]) Wiener klin. Wochenschrift 1907.
[3]) Hospitalstidende 1909.

gativem Resultat in solchen Nachuntersuchungen wie den betreffenden nichts beweist, ist klar — bei einer interstitiellen Nephritis wird oft ein von allen aus den Nieren stammenden, morphologischen Elementen freier Harn ausgeschieden.

Findet sich Albumin im Harn, muss man versuchen zu ermitteln: erstens ob die Albuminurie ein Ausdruck für eine Nephritis ist und zweitens welcher Art diese Nephritis ist. Es lässt sich denken, dass man mit verschiedenen ätiologischen Faktoren zu rechnen hat, welche sehr wohl die Entstehung dieser letzteren Nephritis erklären und welche es wenigstens zweifelhaft machen, ob die akute Nephritis und »die seitdem verringerte Widerstandsfähigkeit der Nieren» etwas damit zu schaffen haben. Weder akute Nephritis in der Kindheit noch chronische Nephritis bei Erwachsenen sind seltene Krankheiten. Dass in einzelnen Fällen diese beide Krankheiten im Lauf der Jahre dasselbe Individuum treffen, *kann* ein Zufall sein. Wenn aber dagegen eine nähere Prüfung zeigt, dass ein solches Zusammentreffen ziemlich oft geschieht, ist die Wahrscheinlichkeit eines Kausalzusammenhanges weit grösser.

Es ist klar, dass eine derartige kritische Analyse wenigstens mit unseren jetzigen Kenntnissen auf diesem Gebiete manchmal in einem nicht geringen Grade mit Wahrscheinlichkeiten und nicht immer mit positiven Schlussfolgerungen zu rechnen hat. Aber eben so offenbar ist es, dass sie gleichwohl gemacht werden muss. Ohne weiteres, wie es mehr als einmal geschehen ist, aus bei einer Nachuntersuchung konstatierten Albuminurie den Schluss zu ziehen, dass diese in ursächlichem Zusammenhang steht mit der vor einer Reihe von Jahren durchgemachten akuten Nephritis, kann sicher auf Abwege führen. Erst nach einer eingehenden Beurteilung der Eigentümlichkeiten jedes einzelnen Falles kann man mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit zu einer bestimmten Auffassung kommen, und in vielen Fällen dürfte es wohl schwerlich gelingen noch weiter zu kommen.

Über die Nachuntersuchung derjenigen, die in der Kindheit akute Nephritis durchgemacht haben.

Ich gehe jetzt zu einem Resumé meiner eigenen Untersuchungen über.

Ich diskutiere für sich die Gruppe, wo die akute Nephritis in der Kindheit und die Gruppe, wo die Krankheit im späteren Alter eingetroffen ist.

Nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht von den Resultaten der Nachuntersuchung in den Fällen von akuter Nephritis während der Kindheit, welche als gesund oder verbessert aus dem Krankenhause entlassen worden sind.

Tab. 3.

Vorhergehende Infektionskrankheit.	Anzahl Entlassene.	Bei der Nachuntersuchung.					
		Ohne Symptome von Nieren oder Gefässsystem.	Albuminurie.	Symptome vom Gefässsystem.	An Nephritis gestorben.	Aus anderer Ursache gestorben.	Summe.
Scarlatina	54	26	1	7	—	3	37
Diphtherie	5	4	—	—	—	—	4
Morbilli	5	2	—	—	—	2	4
Gewisse andere Infektionskrankheiten	7	1	—	—	—	3	4
Angina von unbestimmbarer Art o. unbek. Ätiologie	18	10	—	2	—	—	12
	89	**43**	**1**	**9**	**0**	**8**	**61**

Unter denen, die während der Zeit nach der Entlassung gestorben sind, nehmen Fall 41 und 43 eine Sonderstellung ein. In beiden Fällen handelt es sich um »Nephritis nach Morbilli». Der Tod trat auf Grund von »Morbilli» und »Pneumonia acuta» repektive 1 und 5 Monate nach der Entlassung aus dem Krankenhause ein und der Tod steht demnach mit der ursprünglichen Infektionskrankheit oder richtiger deren Komplikationen wahrscheinlich in Zusammenhang. In den übrigen 6 Fällen (Fall 6, 20, 21, 45, 46 und 47) sind keinerlei Gründe vorhanden einen Zusammenhang anzunehmen zwischen dem Tod und der ursprünglichen Infektionskrankheit oder den eventuellen Folgen davon.

Ich habe in einer Kolumne die Fälle zusammengeführt, wo ich Symptome vom Herzen oder dem Gefässsystem gefunden habe. (Ein Fall von charakteristischem Klappenfehler ist hier nicht mitgenommen, sondern es handelt sich um Fälle von mehr diskutierbarer Art.)

Die Symptome, die ich in diesen Fällen gefunden habe, beziehen sich auf 2 verschiedene Kategorien nämlich teils Herzsymptome und zwar sogenannte accidentelle oder anämische Geräusche mit oder ohne Vergrösserung der Herzdämpfung bei der Perkussion (Fall 7, 9, 12, 24, 26, 32, 50 und 59), teils Steigerung des Blutdruckes (ausser in ein paar der genannten Fälle auch in Fall 15 und 23). Es handelt sich in der Mehrzahl Fälle um leichte Symptome bei völlig arbeitsfähigen Individuen, aber ich habe doch diese Fälle in einer Gruppe für sich zusammengestellt, wie wenig hervortretend auch die Symptome gewesen sind, um die Bedeutung derselben im Zusammenhang zu diskutieren. Es scheint mir nämlich klar, dass in einer Untersuchungsserie wie diese, Symptomen vom Herzen und dem Gefässystem ein ganz besonderes Interesse beizumessen ist.

Was nun zunächst die Herzsymptome anbelangt, so scheint mir in sämtlichen diesen Fällen ausgeschlossen, dass sie der Ausdruck einer bestehenden chronischen Nephritis sein sollten. Eine klinisch nachweisbare Herzdilatation und selbst Herzhypertrophie bei chronischer Nephritis sind Symptome, die notwendig eine Nephritis mit auch noch anderen Symptomen voraussetzen, die sich bei der Untersuchung hätten herausstellen müssen, wenn sie vorhanden gewesen wären. Können da die gefundenen Herzsymptome Folgen von der in der Kindheit durchgemachten akuten Nephritis sein?

Durch die Untersuchungen HENSCHEN's u. a. ist erwiesen, dass auch akute Nephriten Herzdilationen mit daraus hervorgehender Mitralisinsuffizienz hervorrufen können, Störungen, welche doch eine Tendenz haben zurückzugehen, wenn die Nephritis verbessert wird. Es gibt in meiner Kasuistik Fälle, wo bei der akuten Nephritis ausgeprägte Herzveränderungen konstatiert wurden, wo aber bei der Nachuntersuchung nichts Abnormes vom Herzen nachgewiesen werden konnte (z. B. Fall 16). In der Mehrzahl meiner Fälle ist indessen bei der

[1]) Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala. Jena 1898.

akuten Krankheit von Herzsymptomen nichts erwähnt, ein Umstand der jedoch nicht zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass keine solche vorhanden waren. Es ist nicht sicher, dass der ursprüngliche Status im Hinblick auf die Möglichkeit davon aufgenommen worden ist.

Es scheint mir indessen, unabhängig von Angaben in den ursprünglichen Krankengeschichten, höchst unwahrscheinlich, dass es sich um einen derartigen Kausalzusammenhang handeln sollte. Ein sog. accidentelles, systolisches Geräusch ist ein sehr gewöhnliches Symptom, und es wäre merkwürdig gewesen, wenn unter einer derartig grossen Anzahl untersuchten Individuen nicht einige Fälle mit derartigen Symptomen vom Herzen angetroffen worden wären. Die Natur der accidentellen Geräusche zu diskutieren würde mich zu weit führen, ich möchte nur einen Umstand hervorheben, der mir beachtenswert scheint was die Fälle betrifft. wo ich bei der Nachuntersuchung diese Symptome gefunden habe: in der Beschreibung von dem Verlauf der akuten Nephritis in der Kindheit findet sich in mehreren gerade dieser Fälle notiert, dass sie mit Albumin im Harn entlassen wurden. Die Vermutung scheint mir recht naheliegend, dass vielleicht die Albuminurie nach der akuten Krankheit in einigen dieser Fälle (z. B. Fall 7) ein Ausdruck für eine orthostatische Albuminurie gewesen ist. Bei dieser Krankheit sind Herzsymptome besonders gewöhnlich; und zwar nicht als Folgen der Albuminurie, sondern beide Symptome sprechen für die »Schwächlichkeit» des Organismus. In der Vermutung dass das sog. anämische Geräusch fortbesteht auch nachdem die orthostatische Albuminurie verschwunden ist, liegt nichts Absurdes. Mit dieser Reflexion habe ich nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges wenn auch nicht Kausalzusammenhanges zwischen den beiden Symptomen andeuten wollen, die sich in manchen Fällen finden konnten und der mir jedenfalls entschieden wahrscheinlicher erscheint als dass die jetzt angetroffenen Herzsymptome von irgendwelchen durch die akute Nephritis vor ungefähr 20 Jahren verursachten Herzveränderungen herrühren sollten.

Die Steigerung des Blutdruckes ist in den Fällen, wo sie vorkommt, ziemlich mässig. und zwar derartig gering, dass ich hinsichtlich mancher Fälle zweifelhaft bin, ob sie pathologisch zu nennen ist. Ich habe indessen als Grenze einen

Blutdruck angesetzt, der mit dem angewendeten Apparat 130 mm Hg überstieg.

Die Blutdruckbestimmung gewährt einen objektiven Ausdruck für die Funktion des Kreislaufapparates, eine Funktion, bei der viele verschiedenartige Faktoren einspielen. Sich in einer Untersuchungsserie wie die vorliegende dieser Methode zu bedienen scheint mir von recht grosser Wichtigkeit zu sein. Ist der Blutdruck normal, so spricht dies in hohem Grade gegen eine Schrumpfniere, die ja als vorhanden denkbar wäre, selbst wenn die Harnprobe eiweissfrei ist. Ein gesteigerter Blutdruck dagegen zeigt höchstens, dass innerhalb des Kreislaufapparates etwas gestört ist; aber nur wenn man die Ziffern, die den Blutdruck angeben, im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen sieht, können sie Fingerzeige für eine richtige Erklärung hiervon, eine Diagnose, gewähren. (Vergl. O. MÜLLERS[1]) Analyse dieser Fragen: Der arterielle Blutdruck und seine Messung beim Menschen.)

In den in Rede stehenden Fällen sind weder die Ziffern über den Blutdruck noch auch die Symptome im übrigen (die Beschaffenheit des Harnes, das spezifische Gewicht desselben etc.) bei den respektiven Individuen der Art, dass Grund vorhanden ist aus diesem Anlass eine chronische Nephritis anzunehmen.

Nach dieser Erörterung sind demnach diese 10 Fälle zu den »gesunden» zu rechnen oder exakter ausgedrückt zu denjenigen, wo Spuren von der in der Kindheit durchgemachten Nephritis nicht wahrgenommen werden können.

Was schliesslich diese grosse Gruppe von Fällen betrifft, wo weder Albuminurie noch andere Symptome auf Nephritis hindeuteten, so muss man sich die Frage vorlegen: kann man in diesen Fällen das Vorhandensein einer chronischen Nephritis wirklich ausschliessen?

Die Frage deckt sich im wesentlichen mit der Frage von dem Vorkommen von Nephritis ohne Albumin. Von HENOCH[2]), LITTEN[3]) u. a. sind Fälle von unzweifelhafter *akuter* Nephritis beobachtet, wo Eiweiss im Harn gänzlich fehlte, wenigstens zeitweilig. Solche Fälle oder — was vielleicht auch vorkommt — Fälle von chronischer parenchymatöser Nephritis

[1]) Ergebnisse der internen Medizin und Kinderheilkunde, Bd. II, 1908.
[2]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1899.
[3]) Cit. nach HENOCH.

ohne Eiweis, sind jedoch seltene Ausnahmefälle und andere Krankheitssymptome dürften wohl in solchen Fällen kaum fehlen.

Von grösserer Bedeutung für eine Nachforschung wie diese ist es, dass bei genuiner Schrumpfniere der Harn wenigstens periodisch eiweissfrei sein kann. Es liegt in der Natur der Sache, dass es sehr schwierig ist zu entscheiden, wie oft dies der Fall ist. Schrumpfniere ist eine schleichende Krankheit und die früheren Stadien kommen oft ganz natürlich nicht unter ärztliche Beobachtung. Ist das Übel einmal weiter vorgeschritten, so hat man gute Gründe anzunehmen, dass, selbst wenn Albumin im Harn fehlt, andere Symptome und besonders erhebliche Blutdrucksteigerung beobachtet werden können.

Diese Umstände bewirken jedoch, dass man nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit diese früheren Nephritispatienten nierengesund erklären kann. Ob die Nieren unter pathologisch-anatomischem Gesichtspunkt gesund sind, lässt sich nicht entscheiden. Aber was diejenige betrifft, die vollständig untersucht worden sind d. h. die grosse Mehrzahl innerhalb der betreffenden Gruppe, kann das Urteil gefällt werden, dass diejenigen, die bei der Untersuchung keine Symptome von Nephritis darboten, hinsichtlich der Nieren *klinisch betrachtet gesund* waren.

Nur in einem Falle (Fall 12) wurde eine Albuminurie nachgewiesen, die aller Wahrscheinlichkeit nach ein Ausdruck einer wirklichen Nephritis war (Fall 23 und 29 habe ich nach den Epikrisen den »gesunden» hingeführt). Es handelte sich um einen jungen Mann, der vor 19 Jahren eine mittelschwere Scarlatinanephritis durchgemacht hatte und mit eiweissfreiem Harn aus dem Krankenhause entlassen war. Er fühlte sich nachdem gesund, bis er 2 Jahre vor der Nachuntersuchung in zwei Reprisen wegen Abscesses, wahrscheinlich von Spondylitis herrührend, im Krankenhause behandelt wurde. Bei der Untersuchung war er des Alcoholmissbrauches verdächtig. Der Harn enthielt in allen Proben Albumin, aber der Blutdruck und das spezifische Gewicht des Harnes liessen darauf schliessen, dass es sich nicht um vorgeschrittene interstitielle Nierenveränderungen handelte. Was ist die Ursache der Albuminurie in diesem Falle? Die Albuminurie mit der akuten Scarlatinanephritis vor 19 Jahren in Zusammenhang zu bringen wäre recht unwahrscheinlich und konstruiert, da

einerseits nichts auf irgendwelche Nephritissymptome in der Zwischenzeit deütet (bei einem Krankenhausaufenthalt ein Jahr vor der Nachuntersuchung war der Harn eiweissfrei), andererseits hinreichende Ätiologie für die Albuminurie näher liegt: die Spondylitis und der Alcoholmissbrauch. Es scheint mir demnach entschieden wahrscheinlicher, dass die Albuminurie in diesem Falle nicht mit der akuten Nephritis vor 19 Jahren in Kausalzusammenhang steht.

Unter denjenigen, die als Kinder eine akute Nephritis durchgemacht hatten und mit dem Leben davongekommen waren, habe ich also in mehr als der halben Anzahl Fälle 16—23 Jahre nachher über die Schicksale der früheren Patienten Kenntnis erhalten können. Unter den mehr als 40 Fällen, wo eine vollständige Untersuchung gemacht werden konnte, sind in keinem einzigen Falle Symptome angetroffen worden, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine, ihrem Ursprung nach von der akuten Nephritis herleitende, Nephritis deutet.

Über die Nachuntersuchung derjenigen, die im Alter 15—30 Jahre akute Nephritis durchgemacht haben.

Nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht von den Resultaten der Nachuntersuchung in den Fällen von akuter Nephritis im Alter 15—30 Jahre, die als gesund oder verbessert aus dem Krankenhaus entlassen sind.

Tab. 4.

	Anzahl Entlassene.	Bei der Nachuntersuchung.					
		Ohne Symptome von Nieren oder Gefässsystem.	Albuminurie.	Symptome vom Gefässsystem.	An Nephritis gestorben.	Aus anderer Ursache gestorben.	Summe.
Akute Nephritis .	31	9	1	2	—	2	14
Subakute Nephritis	7	2	2	—	—	—	4

In dieser Gruppe ist die Prozentzahl der aus dem Krankenhause entlassenen, von deren Schicksale ich später Kenntnis

erhalten habe, erheblich kleiner als in der eben besprochenen grösseren Gruppe, den akuten Kinder-Nephriten. Ich möchte annehmen, dass dieses davon kommt, dass diese etwas älteren Personen bereits als sie als Patienten im Krankenhause gepflegt wurden einem beweglichen Teil der Bevölkerung angehörten, die in den folgenden Jahren in dieser Beziehung viel geleistet haben.

Hinsichtlich der 4 Fälle von subakuter Nephritis habe ich bereits im Anschluss an die verschiedenen Krankengeschichten hervorgehoben, dass sie wahrscheinlich ganz verschiedenen Charakters sind. Zwei der Fälle (Fall 75 und 76) haben einen von Anfang an mehr schleichenden Verlauf gehabt, und bei einer Durchmusterung der Krankengeschichten scheint die Bezeichnung subchronisch ebenso berechtigt gewesen zu sein wie der Ausdruck subakut. Bei diesen beiden Fällen wurde bei der Nachuntersuchung chronische Nephritis konstatiert. Jedenfalls können die Fälle, wie mir scheint, nicht als Beispiele für unzweideutige akute Nephriten, die sich zu chronischen entwickelt haben, angeführt werden. Möglicherweise sind es Fälle von chronischer Nephritis mit benignem, langwierigem Verlauf. Die beiden anderen Fälle von subakuter Nephritis sind allem Anschein nach akute Nephriten gewesen.

Sowohl was die beiden Fälle betrifft, die in der verflossenen Zeit gestorben sind (Fall 63 und 75) als auch die zwei Fällen, die ich denen zugeführt habe, wo bei der Nachuntersuchung Symptome von den Kreislauforganen nachgewiesen sind (Fall 69 und 70), verweise ich auf die Erörterung über gleichartige Fälle in der vorigen, grösseren Gruppe. Weder die Todesfälle noch die Symptome von Herz oder Gefässsystem sind der Art, dass ein Kausalzusammenhang derselben mit der akuten Nephritis mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden könnte.

In einem der Fälle (Fall 67) wurde bei der Nachuntersuchung eine chronische Nephritis konstatiert. Wie ich bereits in der Epikrise angedeutet habe, ist es nicht leicht zu beurteilen, ob diese eine Fortsetzung der akuten Nephritis im Alter von 19 Jahren ist. Indessen scheint mir die Krankengeschichte nicht derart zu sein, dass sie für eine Entwicklung von akuter zu chronischer Nephritis *beweisend* ist. Teils sind die Daten, welche betreffs des Zustandes zwischen der Zeit

der akuten Nepritis und der Nachuntersuchung vorliegen, hierfür nicht beweiskräftig, teils ist eine plausible Ätiologie zu einer späteren chronischen Nephritis vorhanden (Lues). Also: ein Kausalzusammenhang zwischen der akuten und der chronischen Nephritis ist in diesem Falle möglich, scheint mir aber zweifelhaft.

Diese schwerer zu deutenden Fälle (Fall 67, 75 und 76) innerhalb dieser Gruppe scheinen mir kaum zu der Schlussfolgerung zu berechtigen, dass eine unzweifelhafte akute Nephritis im höheren Alter leichter in eine chronische übergeht als eine akute Nephritis in der Kindheit. Die Kasuistik zeigt indessen, dass die überwiegende Anzahl untersuchter Fälle, die im Alter 15—30 Jahre akute Nephritis durchgemacht haben, sich später nicht zu einer klinisch nachweisbaren chronischen Nephritis entwickelt hat.

Im grossen und ganzen gesehen zeigt demnach die Nachuntersuchung innerhalb der Gruppe, wo die akute Nephritis in einem etwas höheren Alter eingetroffen ist, ein Resultat, das in derselben Richtung geht wie die Untersuchung derjenigen, die in der Kindheit die Krankheit durchgemacht haben.

Das Resultat der Nachuntersuchung in betreff der Frage von der Entstehung einer sicheren chronischen Nephritis viele Jahre nach einer überstandenen akuten Nephritis.

Was die Art meiner Kasuistik angeht, so geht schon daraus hervor, dass die Fälle in keiner Weise ausgewählt sind, dass recht verschiedene Typen von akuter Nephritis vertreten sind. Ich habe doch keine Veranlassung gefunden, zu versuchen auf eine detaillierte Klassificierung dieser Fälle, über dass was direkt aus der Kasuistik hervorgeht, einzugehen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil das Resultat der Nachuntersuchung so gleich war, einerlei ob es sich um einen Fall handelte, wo die Nephritis leicht oder schwer, hämorrhagisch oder nicht, mit oder ohne Ödem war. Unter diesen Fällen finden sich auch solche, wo schwere urämische Symptome auftraten (so in Fall 36 und 66).

Die früheren Patienten waren bei der Untersuchung 16—23 Jahre nach der akuten Nephritis fast alle frei von Symptomen von Nierenkrankheit und in den wenigen Fällen, wo eine solche bei der Nachuntersuchung konstatiert wurde, waren keine überzeugende Gründe vorhanden diese als eine

Entwicklung der ursprunglichen unzweifelhaften akuten Nephritis anzusehen. Wenn die früheren Patienten jetzt gesund sind, so viele Jahre nach der akuten Nephritis, wäre es wohl eigentümlich, wenn die Folgen dieser Krankheit immer noch wie ein Damoklesschwert über ihnen hängen sollten. Eine Anzahl derselben haben während der verflossenen Jahre sich und ihre Nieren verschiedenen Gefahren ausgesetzt, wie akute Krankheiten, Partus, Strapazen etc. ohne andere Folgen als was dergleichen stets nach sich zieht.

Eine Gruppe verdient in diesem Zusammenhang besonders erwähnt zu werden und dass sind die nicht so seltenen *Fälle, wo die akute Nephritis rezidiviert hat.* Ich denke nun nicht an solche Fälle, wo eine Exacerbation der Symptome eingetreten ist, häufig im Zusammenhang mit einer Angina, sondern an Fälle, wo der betreffende noch einmal an einer akuten Nephritis erkrankt ist. In meiner Kasuistik finden sich mehrere Fälle, wo ein derartiger Verlauf sehr wahrscheinlich ist. So um die Fälle zu nennen, wo die längste Zeit zwischen den beiden akuten Nephriten verflossen ist, Fall 67: akute Nephritis mit 20 Jahren und mit 25 Jahren; Fall 77: mit 16 Jahren Scarlatinanephritis, mit 22 Jahren akute Nephritis, die nach 17 Tagen in Genesung überging. Wenn die akute Nephritis unter besonderen Umständen in eine chronische übergehen oder für chronische Nephritis disponieren sollte, scheint es mir als müsse dies gerade in solchen Fällen zutreffen. Aber selbst in Fällen von diesem Typus, die ich untersucht habe, wird das Resultat der Nachuntersuchung respektive 22 und 19 Jahre später dasselbe: gesund. In Fall 77 hat der frühere Patient sogar auf die beiden Nephriten 5 Partus durchgemacht.

Die Untersuchung zeigt demnach:

1) eine Analyse von Fällen in der Literatur, die nach Meinung mehrerer Verfasser eine langsame Entwicklung von akuter Nephritis zu chronischer dartun und in dieser Beziehung als typische Fälle angesehen worden sind, ergibt, dass wenigstens verschiedene dieser Fälle für eine solche Entwicklung nicht *beweisend* sind.

2) Meine Nachuntersuchung einer relativ grossen Anzahl Fälle von akuter Nephritis im Alter 1—30 Jahre zeigt, dass die früheren Patienten 16—23 Jahre nachher in der Regel frei von Symptomen von Nephritis waren.

3) Nur in ein paar der Fälle, wo die ursprüngliche Krankheit unzweifelhafte akute Nephritis war, wurde bei der Nachuntersuchung Nephritis angetroffen. In diesen beiden Fällen sprachen verschiedene Umstände dafür, dass diese Nephritis in den letzten Jahren aus anderer Ursache entstanden war und demnach möglicherweise oder wahrscheinlich keine direkte Fortsetzung der akuten Nephritis war.

4) In ein paar anderen Fällen, wo Nephritis bei der Nachuntersuchung konstatiert wurde, war die Diagnose bei der ursprünglichen Krankheit »subakute Nephritis» und die Beschreibung von den Symptomen macht die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass es sich in diesen Fällen tatsächlich um von Anfang an chronische Nephriten gehandelt hat.

5) Die Veränderungen an den Kreislauforganen die in einer Anzahl Fälle bei der Nachuntersuchungen angetroffen wurden, waren nicht von der Art, dass ein Zusammenhang derselben mit der durchgemachten akuten Nephritis mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte.

Diese Umstände zusammengenommen deuten demnach darauf hin, dass die akute Nephritis wenigstens in betreff der Altersgruppen um die es sich hier zunächst gehandelt eine Krankheit ist, wo der Patient entweder während der akuten Krankheit erliegt oder auch geheilt wird. Ich kann freilich nicht den Schluss ziehen, dass es keine Ausnahmen von dieser Regel gibt oder mit anderen Worten, dass ein langsamer Übergang in eine tötende chronische Nephritis *niemals* vorkommt, aber alles deutet doch darauf, wie mir scheint, dass wenn dies geschieht, es so selten ist, dass es wahrscheinlich praktisch gesehen keine Rolle spielt, wenn es sich darum handelt die Prognose für ein Individuum zu beurteilen, das in der Jugend eine akute Nephritis hat oder gehabt hat. Die akute Nephritis bei Kindern oder jungen Individuen hat wenigstens in der Regel keine gefährliche Folgen im späteren Leben.

Über die Bedeutung einer fortbestehenden Albuminurie im unmittelbaren Anschluss an die akute Nephritis.

Die akute Nephritis kann bisweilen weit länger anhalten als sie in typischen Fällen zu tun pflegt. *Wie* lange eine unzweideutig akute Nephritis andauern kann, ist schwer zu

sagen und zwar zum Teil gerade darum, weil nach der akuten Krankheit bisweilen eine Albuminurie vorliegt, über deren Natur die Ansichten geteilt sein können. Diese Albuminurie kann von orthostatischem Typus sein, bisweilen ist sie dies nicht. Der Patient ist Rekonvalescent oder subjektiv gesund und frei von anderen Nephritissymptomen. Was hat diese Albuminurie zu bedeuten?

v. NOORDEN[1]) hat neuerdings hervorgehoben, dass derartige Albuminurien nach einer akuten Nephritis, wenn der Patient nicht andere, auf progrediente Nephritis deutende Symptome hat, von gutartiger Natur sind. Diese Albuminurien sind der Ausdruck für einen stationären Prozess. Die pathologisch-anatomische Veränderung, welche zu Grunde liegt, ist uns unbekannt. »Am ehesten wird man an geringe Grade von Nierenschrumpfung zu denken haben; man muss sich dann aber von der Vorstellung frei machen, dass jede Nierenschrumpfung progressiv sein müsse und nicht zum Stillstand kommen könne, d. h. zu einer völligen Heilung in dem Sinne, wie wir auch bei narbigen Prozessen von Stillstand und Heilung sprechen.»

Andere Verfasser wie HEUBNER halten gerade solche Patienten für ernstlich bedroht von einer chronischen Nephritis. Wenn ich in dieser Beziehung die 61 Krankengeschichten über akute Kinder-Nephritis in meiner Kasuistik durchmustere, stellt sich heraus, dass eine erhebliche Anzahl mit Albumin im Harn aus dem Krankenhaus entlassen sind. Abgesehen von ein paar Fällen, wo auf Grund einer ansteckenden Krankheit eine frühzeitige Entlassung erfolgte, wurden 15 Fälle entlassen, ohne dass der Harn eiweissfrei war, in einigen Fällen nach nicht weniger als 3—4 monatigem Krankenhausaufenthalt (Fall 15, 26, 50 und 52). In ein paar Fällen ist eine vollständige Nachuntersuchung nicht gemacht und zwei sind in der Zwischenzeit gestorben (Lungentuberkulose und Unglücksfall). Aus dem Bericht über die Nachuntersuchung der übrigen geht hervor, dass sie ebenso wenig wie die anderen bei der Untersuchung Symptome einer derartigen Nephritis zeigten, dass man mit einer Wahrscheinlichkeit einen Zuzammenhang mit der akuten Nephritis annehmen kann.

---

[1]) Wiener klin. Wochenschrift N:r 42, 1907.

Diese meine Untersuchungsserie spricht demnach ihresteils für die Benignität dieser Albuminurie. Sind keine andere Symtome von progredienter Nephritis (man beachte den Blutdruck) vorhanden, so gewinnt man nichts aber schadet vielleicht derartigen Patienten, wenn man sie als Nephritici behandelt.

Über das Verhältnis zwischen akuter Nephritis und orthostatischer (lordotischer) Albuminurie.

Eine andere Sache ist es, ob diese Patienten, wo Albumin nach der akuten Nephritis lange fortbesteht, völlig gesund sind. Ich habe schon früher angedeutet, dass Grund zu dem Verdacht vorhanden ist, dass die Albuminurie wenigstens in einigen dieser Fälle vielleicht eine orthostatische ist.

In einem anderen Zusammenhang habe ich hervorgehoben, dass sehr gute Gründe vorhanden sind, wenigstens in der grossen Mehrzahl Fälle, die orthostatische Albuminurie als eine Krankheit *sui generis* anzusehen, die nicht einer Nephritis gleichzustellen ist.

In seinen Versuchen ist es JEHLE teils gelungen Individuen mit »orthostatischer» Albuminurie frei von Albumin zu machen durch Aufhebung der nach seiner Meinung charakteristischen Lordose, teils hat er sowohl an diesen Patienten wie bei einigen gesunden durch artificielle Lordose Albuminurie hervorgerufen, ganz unabhängig von der Körperstellung. Er meint, dass dieser mechanische Moment mit daraus hervorgehenden Kreislaufstörungen ausschliesslich die Ursache der orthostatischen Albuminurie ist. Wenn die typische Lordose vorhanden ist, so hat diese Albuminurie zur Folge, ist sie nicht vorhanden, so entsteht auch keine solche Albuminurie.

Meines Erachtens haben JEHLE's Untersuchungen, zusammengehalten mit dem was wir im übrigen über die »orthostatische» Albuminurie wissen, unzweifelhaft gezeigt, dass dieses Leiden von anderer Art ist als eine Nephritis. Dass die Lordose ein Faktor von wesentlicher Bedeutung ist, scheint auch sicher.

Unter denen, die nach JEHLE mit der Einwirkung der Lordose experimentiert haben, haben mehrere wie BINGEL[1])

[1]) München. med. Wochenschr. 1908.

und BRUCK[1]) dies bestätigt. Negativ ausfallenden Versuchen an Erwachsenen mit ihrer relativ unbiegsamer Wirbelsäule — solche sind auch gemacht worden — können schwerlich eine grössere Bedeutung beigemessen werden.

Aber die Meinungen sind geteilt, ob die Lordose der allein entscheidende Faktor ist, wie JEHLE meint. Und die Frage, ob der Zustand der Nieren für die Entstehung der lordotischen oder orthostatischen Albuminurie eine Rolle spielt, wird noch immer diskutiert.

Für die Beurteiligung der Frage, ob krankhafte Zustände in den Nieren irgendwelchen Einfluss auf die orthostatische Albuminurie ausüben, kann, wie mir scheint, meine Kasuistik von Interesse sein. Es liegt nämlich hier eine recht grosse Anzahl Fälle von akuter Nephritis vor, welche eine Reihe von Jahren nachher mit Serienuntersuchung des Harnes untersucht worden sind. Schon ein negatives Resultat einer einzigen Probe, ausgeführt am Vormittag macht eine orthostatische Albuminurie weniger wahrscheinlich; ein negatives Resultat mehrerer Proben spricht natürlich noch mehr gegen diese Möglichkeit. Durch eine oder mehrere Untersuchungen innerhalb 24 Stunden dieser Krankheit mit Bestimmtheit auszuschliessen ist ja freilich nicht gestattet, da in einigen wenn auch weniger gewöhnlichen Fällen, Perioden ohne Albumin vorkommen können. In 32 Fällen, in welchen eine akute Nephritis in der Kinderjahren konstatiert war, ist eine Serienuntersuchung des Harnes ansgeführt worden. In keinem Falle wurde eine orthostatische Albuminurie angetroffen. Nur in einem Falle findet sich eine (kontrollierte) Angabe von orthostatischer Albuminurie während der dazwischen liegenden Zeit (Fall 55), was natürlich doch nicht hindert, dass diese Krankheit in mehreren anderen Fällen vielleicht vorgekommen ist.

Das Alter dieser erwähnten 32 Personen wechselte bei der Nachuntersuchung zwischen 19 und 32 Jahren. Es ist allerdings unzweifelhaft, dass die orthostatische Albuminurie gewöhnlich ist vor allem während der späteren Kindheit und während der Jugendjahre, aber sie kommt doch nicht so selten während des nächst folgenden Alters vor. Die Angaben, die über die Frequenz in verschiedenen Alterstufen vorliegen, können ja nur eine ungefähre Vorstellung

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1908.

hiervon gewähren. Es sind hauptsächlich Kinderärzte, die sich mit dem Thema beschäftigt haben, und die Ziffern der respektiven Untersucher sind zum Teil ein Ausdruck für die Art ihrer Klientel. Als Beispiel für das Vorkommen der orthostatischen Albuminurie bei verschiedenem Alter führe ich einige Ziffern aus HEUBNERS Statistik hierüber an (zitiert nach LANGSTEIN). Dieser Kliniker hat von 56 Fällen 43 bis zum 20 Lebensjahre d. h. 67,79 %, 10 Fälle im Alter von 21 bis 30 Jahre, also 17,86 %, im Alter über 30 resp. über 40 Jahre nur 2 resp. 1 Fall, also insgesamt 5,36 %. beobachtet. Selbst wenn diese Prozentzahl für das Alter zwischen 20 und 30 Jahren in Wirklichkeit zu hoch ist, geht hieraus ebenso wie aus der Erfahrung im übrigen hervor, dass die Krankheit in diesem Alter nicht so selten ist. Der Umstand, dass in meiner oben angeführten Kasuistik kein einziger Fall von orthostatischer Albuminurie unter den früheren Nephritispatienten angetroffen worden ist, spricht dafür, dass *die akute Nephritis nicht für eine langwierige orthostatische Albuminurie disponiert.*

Meinem früheren Chef Professor WAERN spreche ich meinen herzlichen Dank aus für das mir überlassene Material und das Interesse, das er meiner Arbeit gewidmet hat. Auch den Oberärzten BRUHN-FÅHRAEUS und WETTERDAL bin ich zu Dank verpflichtet für ihr Entgegenkommen mir die Journale des Krankenhauses zur Verfügung zu stellen.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

Nordische medizinische Literatur 1911.

Januar—März.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält: 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen mit Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) Die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach dem Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, die im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie: 1. GASTON BACKMAN: Die Vorgeschichte des Menschen. I. Das ältere Steinalter. — 2. O. GELLIN: Thymus nach Exstirpation bezw. Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen.

1. GASTON BACKMAN (S.): **Människans förhistoria. Del I: Den äldre stenåldern.** (Die Vorgeschichte des Menschen. I. Das ältere Steinalter.) Populära etnologiska skrifter n:r 4—6, utgifna af C. V. HARTMAN. Stockholm 1911, 310 sid. 8:o med 8 färgplanscher och 138 textbilder.

Dieses populär-wissenschaftliche Werk stellt 3 Hefte einer Schriftserie dar, die auf Kosten des hochverdienten Forschers und Mezänaten, Kommerzienrat FREDRIK VON RETTIG in Åbo (Finnland), unter Redaktion von dem Intendanten der ethnographischen Abteilung des Reichsmuseums zu Stockholm, Professor C. V. HARTMAN, herausgegeben wird.

Nach einer Darstellung der geologischen Perioden Europas und der archeologischen Systeme, beschreibt Verf. nach einander die wichtigsten Entdeckungen von prähistorischen Menschen in Europa, beginnend mit dem einzig gefundenen Unterkiefer des »Homo Heidel-

bergensis» aus der Tertiärperiode, also aus einer Zeit von wahrscheinlich Millionen von Jahren vor unserem Zeitalter. Dann schildert er die »Neanderthalrasse» aus einer älteren Quartärperiode (Paleoliticum, Chelléen?), weiter die »Galley-Hill-Aurignacrasse» (jüngeres Paleoliticum), die »Grimaldirasse» oder die s. g. Negroide, vielleicht aus demselben Alter wie die Aurignac-Menschen, die Rassen der Salutréenperiode — etwa 25,000 Jahren vor unserer Zeit — sowie vor allem die Cro-Magnonrasse aus dem Vezèrethale (Dordogne in Süd-Frankreich), die Menschen aus der besonders hochstehenden Magdalénien-Periode, der letzten Zeit des Paleoliticums, vor etwa 20,000 Jahren. Für jede Rasse und Periode werden nicht nur die gefundenen Skelett-teile sondern auch die Geräte und die Überlieferungen primitiver Kunst beschrieben und abgebildet. Schon die Galley-Hill-Aurignacrassen haben uns beachtenswerte Zeichen künstlicher Bestrebungen geliefert — sogar Statuetten von Weibern u. dgl. Meistens haben die später auftretenden Rassen verschiedene Tiere abgebildet — auch Ornamente kommen vor. Ausgezeichnet sind viele »Gemälde» — sogar in Farben — die in Grotten entdeckt worden sind und aus der Magdalénien-Periode stammen. Sie stellen oft Buffeln, Pferde, Böcke, Renntiere, Schweine etc. dar. Auch in Bein, Holz oder anderen Materialen geschnittene Bilder von Tieren, frei oder in Relief, sind reichlich gefunden worden. Figuren, die an Schriftzeichen (Runen) sehr erinnern, sind auch zu sehen. Primitive Hütten oder Zelte sind ebenfalls zuweilen abgebildet. Menschliche Figuren sind verhältnismässig selten. Sehr komische Bilder von Menschen, die, zu Tieren verkleidet, als Tanzer auftreten, sind nachgewiesen worden. Ihre Arme sind gehoben, als beteten sie die Sonne an. Spuren eines mystischen Kultus, zuweilen mit Andeutung von Erotik, kommen vor. Die Behandlung der Toten deutet schon vor der Magdalénien-Zeit auf die Vorstellung von einem »Jenseits». Nach der hier besprochenen Zeit folgt ein sehr ausgesprochener Verfall in allen Richtungen, wahrscheinlich zum Teil unter dem Einfluss ungeeigneter klimatischer Veränderungen. — In dem nächsten Teil wird Verf. die Übergangskulturen zum jüngeren Steinalter beschreiben.

Die sehr interessante Arbeit ist reich illustriert und schön ausgestattet. *C. G. Santesson.*

2. O. GELLIN (S.): **Thymus' efter exstirpation, resp. röntgenbestrålning af könskörtlarna.** (Thymus nach Exstirpation bezw. Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen.) Uppsala Läkareförenings Förhandlingar. N. F. Bd. 16, H. 4/5, 1911.

Die wichtigsten Ergebnisse sind folgend:

1) Kastrierung vor der Pubertät und bei Untersuchung nach der Zeit des Eintritts der normalen Geschlechtsreifung bringt eine Vergrösserung des Thymuskörpers und einen supranormalen Parenchymwert mit sich.

2) Kastrierung vor der Pubertät und bei Untersuchung vor der Zeit des Eintritts der normalen Geschlechtsreifung bringt keine Veränderungen mit sich.

3) Kastrierung nach dem Eintritt der völligen Pubertät ruft dieselben Veränderungen hervor wie in Mom. 1.

4) Durch Röntgenbestrahlung der Hoden wird der Eintritt der Spermiogenese verspätet. *E. Holmgren.*

Anzeigen:

GASTON BACKMAN (S.): **De sista sydfranska fynden tillhörande neanderthalrasen.** (Die letzten südfranzösischen Funde, der Neanderthalrasse angehörend. — Kurze Darstellung mit Abbildungen der Funde von HAUSER in Le Moustier sowie von J. und A. de BOISSONNIE und L. BARDOU in La Chapelle-aux-Saints.) Biologi 1911, s. 27—31.

EMIL HOLMGREN (S.): **Regeneration och fortplantning.** (Regeneration und Fortpflanzung. Kurze Darstellung der Resultate der letzten Forschungen. LŒB's bekannten Versuche bringen wohl eine gewisse »parthenogenetische Entwickelung» zu stande, aber keine künstliche Befruchtung. Die Bedeutung der geschlechtlichen Befruchtung liegt nicht nur in dem Anstoss zur Zellteilung sondern auch vor allem in der »Qualitätsmischung» der männlichen und weiblichen Elemente, die bei den LŒB'schen Experimenten natürlicherweise nicht entsteht.) Biologi 1911, s. 61—68.

J. A. HAMMAR (S.): **Zur gröberen Morphologie und Morphogenie des Menschenthymus.** Anatom. Hefte. Heft. 129, 1911.

Gedächtnisschrift, den Manen Christian Bohr's am 23. Februar 1911 gewidmet. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. XXV, Heft. 1 bis 3, 1911. Die Schrift enthält:

1. R. TIGERSTEDT (F.): **Christian Bohr,** Ein Nachruf. Mit Portrait, S. V—XVII.

2. HJALMAR ÖHRWALL (S.): **Über die Technik bei der Untersuchung der Kapillarzirkulation beim Frosch, besonders in der Froschlunge.** S. 1—14.

3. V. HENRIQUES (D.): **Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel winterschlafender Säugetiere.** S. 15—28.

4. C. G. SANTESSON (S.): **Kurze Betrachtungen über Toleranz, Giftsucht und Abstinenzsymptome.** S. 29—38.

5. TORSTEN THUNBERG (S.): **Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches des überlebenden Froschmuskels durch verschiedene Stoffe.** S. 37—54.

6. K. A. HASSELBALCH (D.): **Quantitative Untersuchungen über die Absorption der menschlichen Haut von ultravioletten Strahlen.** S. 55—68.

7. HOLGER MÖLLGAARD (D.): **Eine morphologische Studie über den Nervenkomplex Vago-glossopharyngeo-accessorius.** S. 69—80.

8. RICHARD SIEBECK (Deutscher): **Über den Gasaustausch zwischen Aussenluft und Alveolen.** II. Mitteil.: **Über die Bedeutung und Bestimmung des »schädlichen Raumes» bei der Atmung.** S. 81—95.

9. A. C. ANDERSEN (D.): **Einige Bemerkungen über Stickstoffbestimmungen nach Kjeldahl.** S. 96—104.

10. IVAR BANG (S.): **Über den chemischen Vorgang bei der Milchgerinnung durch Lab.** S. 105—144.

11. GEORGE FAHR (Deutscher): **Beitrag zur Kenntnis der Dauerverkürzung.** S. 145—152.

12. V. HENRIQUES und S. A. GAMMELTOFT (D.): **Einige Bemerkungen über Harnstoffbestimmung im Harn.** S. 153—168.

13. C. G. DOUGLAS and J. S. HALDANE (Engl.): **Investigations by the Carbon Monoxide method on the Oxygen Tension of Arterial Blood.** S. 169—182.

14. AUGUST KROGH (D.): **On the hydrostatic mechanism of the Corethra Larva with an account of methods of microscopical gas analysis.** S. 183—203.

15. MAX OKER-BLOM (F.): **Ein portativer Apparat zur Messung der sagittalen Bewegungen der Brustwand in der Subklavikulargegend.** S. 204—208.

16. FR. TOBIESEN (D.): **Spirometrische Untersuchungen an Schwindsüchtigen.** S. 209—230.

17. ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Ein Versuch für das physiologische Praktieum.** S. 231—238.

18. JOHANNES BOCK (D.): **Über die Ausscheidung der Alkalimetalle bei der Purindiurese.** S. 239—246.

19. J. LORRAIN SMITH und W. MAIR (Engl.): **Fats and Lipoids in relation to methods of staining.** S. 247—255.

20. ERNST EDW. SUNDWIK (F.): **Xanthinstoffe aus Harnsäure.** S. 256—258. (Ende der Gedächtnisschrift.)

V. HENRIQUES und I. K. GALDBÄK (D.): **Untersuchungen über die Plasteinbildung.** HOPPE-SEYLER's Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 71, 1911, S. 485—517.

J. P. GREGERSEN (D.): **Untersuchungen über den Phosphorstoffwechsel.** Ibid., S. 49—99.

E. S. JOHANSEN (D.): **Über die Vakuumthermosäule als Strahlungsmesser.** Ann. d. Physik, 4 F., Bd. 33, 1910.

K. A. HASSELBALCH u. A. REYN (D.): **Die Prüfung von Quarzapparaten in der Finsen'schen Lichtbehandlung.** Arch. f. Dermat. u. Syphilis Bd. 104, 1910.

K. A. HASSELBALCH (D.): **Elektrometrische Reaktionsbestimmungen kohlensäurehaltiger Flüssigkeiten.** Biochem. Zeitschr. Bd. 29, 1910.

K. A. HASSELBALCH u. J. LINDHARD (D.): **Bestimmungen des Zuckers durch Reduktion von Safranin.** Erwiderung. Biochem. Zeitschr. Bd. 29, 1910.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. HANS EVENSEN: Kritik der Degenerationslehre. — 2. NILS BACKER-GRÖNDAHL: Über Fettembolie. — 3. G. H. MONRAD-KROHN: Fasciculus atrio-ventricularis. — 4. RUDOLF KREFTIG: Tiersyphilis. — 5. OLAF SCHEEL: Gallenreaktion im Blute und deren klinische Bedeutung.

1. HANS EVENSEN (N.): **Kritik av degenerations-læren.** (Kritik der Degenerationslehre.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 321.

Verf. gibt eine eingehende Darlegung und Kritik der Degenerationslehre, wie diese von MOREL dargestellt wurde und sich später entwickelt hat. In der Beleuchtung neuerer biologischen Anschauungen weist er die Schwächen der Degenerationslehre, sowohl was Geisteskrankheiten als was andere Zustände anbelangt, nach. Die umfangreiche Arbeit eignet sich nicht für ein kürzeres Referat.

Olaf Scheel.

2. NILS BACKER-GRÖNDAHL (N.): **Om fettemboli.** (Über Fettembolie.) Gröndahl & söns forlag. Kristiania 1910, 228 sider, 6 plancher.

In Anlehnung an die ausführliche Literatur, die es über Fettembolien gibt, sowie an eigene Fälle und Experimente gibt Verf. in vorliegender Arbeit eine eingehende Monographie über Klinik, Ätiologie und pathologische Anatomie der Fettembolien. — Er bringt zunächst eine historische Übersicht von der Fettembolie-Literatur. Alsdann schildert er

I. Den klinischen Verlauf der Fettembolien.

Zuerst wird die cerebrale, dann die pulmonale Form der Fettembolie besprochen. — Von ersterer Form referiert Verf. 5 Fälle, die er untersucht hat.

Fall 1. Telegraphist S. 21 Jahre, bekam bei einem Eisenbahnunglück eine comminute fractura cruris. 9 Stunden nach dem Unfall fing er an etwas apathisch zu werden. Temp. 38,8. Den nächsten und darauffolgende Tage zunehmende Apathie bis zu Coma. — Keine focale Symptome. Tp. ungef. 38°, den 4ten Tag: Tp. 39,7. Mors. — Die Sektion ergab ausser der erwähnten Fraktur zahlreiche Blutungen in den inneren Organen, besonders im Centralnervensystem, aber auch in den Pleuræ, der Milz und Leber. Bei mikroskopischer Untersuchung wurden Massen von Fettembolien in den Lungen und dem Gehirn gefunden.

Fall 2. Photograph Th. 23 Jahre alt. Beim Skilaufen fiel er mit grosser Kraft gegen einen Baum. Fractura femoris. Beschwerlicher und wenig behutsamer Transport, bevor Pat. in Behandlung genommen werden konnte. Schon nach 4—5 Stunden bedeutende Apathie und nach 24 Stunden vollständiges Coma. Keine lokale Symptome vom Centralnervensystem. Anfangs Erbrechen, später nicht. Tp. stetig steigend bis 39,6°. Tod am 5ten Tage nach dem Unfall. — Bei der Sektion wurden zahlreiche kleine Blutungen in den inneren Organen besonders im Gehirn gefunden. Fettembolien in den Lungen und im Gehirn. Ferner wurden Bronchopneumonie im linken unteren Lungenlappen und Tuberkulose in mehreren Organen gefunden.

Fall 3. Arbeiter A. 49 Jahre. $^{4}/_{8}$ 09 bekam er den l. Fuss zwischen eine Giessstütze und eine andere, die herabfiel. Fractura cruris. — $^{5}/_{8}$ gegen Mittag trat verhältnismässig rasch Coma ein. — Die folgenden Tage fortdauerndes Coma. Die Tp. stieg bis 40,8°. — $^{8}/_{8}$ fiel die Tp. bis 37,1. Mors nachm. 3.45 Uhr. Die Sektion ergab Fractura cruris comminuta mit Thrombose der Venen an den Waden. — In den Lungen wurden Embolien mit infizierten Infarkten gefunden. Ferner fanden sich im linken Schläfenlobus des Gehirns einige kleine, gelbbraune Emollitionsfoci vermutlich beträchtlich älteren Datums als der Unfall. Endlich fanden sich Fettembolien im Gehirn und in den Lungen.

Fall 4. Arbeiter B. 52 Jahre bekam $^{16}/_{2}$ 05 Fractura cruris, indem die Vorderräder eines leeren Wagens über seinen linken Unterschenkel gingen. — Schon kurz nach dem Unfall trat ein Stupor ein, der allmählich zunahm. Am Abend klagte er über Stechen in der linken Seite. Tp. 38,2. — $^{17}/_{2}$ Tp. 37,4. Am Abend mehrere Schüttelfröste. Bewusstlos. — $^{18}/_{2}$ und $^{19}/_{2}$ bewusstlos. Pupillendifferenz. Mors $^{19}/_{2}$ Mittags 12 Uhr. — Bei der Sektion wurden Fettembolien in den Gefässen der Nieren und der dünnen Hirnhäute gefunden.

Fall 5. A. R. Mädchen. 15 Jahre. Ein Jahr lang tuberkulöse Hüftgelenkentzündung. Während $3^{1}/_{2}$ Mon. immobilisierende Gipsbandage. — Senkungsabszess in der rechten Leistengegend. — $^{20}/_{12}$ 04 wurde der Senkungsabszess punktiert, und sowohl in diesen als in das Hüftengelenk wurde Jodoformglycerin gespritzt, insgesamt 20 cm³. Das Kniegelenk wurde ohne Schwierigkeit redressiert, und mit den Händen mobilisiert. Es war keine Frakturierung zu bemerken. — Die Patientin befand sich wohl nach der Punktion. — Nachm. 5 Uhr fiel sie plötzlich zusammen, reagierte nicht auf Anrede und starb $1^{1}/_{2}$ Stunden später. — Bei der Sektion wurde ein unregelmässiger Querbruch am unteren Ende des Unterschenkels gefunden. Sowohl das untere Ende des Femur als das obere Ende der Tibia war osteoporotisch und weich. Man dachte an die Möglichkeit, dass Jodoform in ein Gefäss hinein gespritzt war, aber es zeigte sich, dass dies nicht der Fall war. Leider wurden Gehirn und Lungen nicht mikroskopisch untersucht. In den Nieren und im Herzen wurden Fettembolien gefunden.

Verf. bespricht sodann auf der Grundlage seiner Fälle und dessen, was in der Literatur vorliegt, ausführlicher die Symptome bei dem Tode an cerebraler Fettembolie. In den Fällen kann man 3 Stadien unterscheiden: das freie Intervall, das soporöse und das comatöse Stadium.

Das freie Intervall variiert von ganz kurz bis 8—9 Tage. Im allgemeinen hat es eine Dauer von 4 bis 10 Stunden. In dem erwähnten Fall 4 war möglicherweise kein solches Intervall vorhanden; aber die Gehirnsymptome traten sehr früh auf. Möglicherweise ist es eine verschiedene Permeabilität in verschiedenen Lungen, welche die Länge dieses Intervalls bedingt.

Im soporösen Stadium treten die ersten Gehirnsymptome wie eine allgemeine Herabsetzung der Gehirnfunktion auf; — oft ist gleichzeitig gesteigerte Pulsfrequenz und erschwerte Respiration vorhanden, ferner Unruhe und Angst. — Bei Alkoholikern treten nicht selten Hallucinationen und Delirien auf. Häufig kommt Erbrechen vor. Nach und nach wird das Sensorium herabgesetzt, Pupillen- und Corneal-Reaktion werden aufgehoben und man hat

das comatöse Stadium. Häufig können gleichzeitig etwas Steifheit in der Muskulatur, klonische Zuckungen, tonische Kontrakturen oder vollständige epileptiforme Krämpfe auftreten. Im allgemeinen ist das Coma nach 24 Stunden vom Auftreten der Symptome völlig entwickelt, und die Dauer beträgt

70—100 Stunden, worauf unter zunehmender Schwäche Mors eintritt, der Puls wird kaum fuhlbar und schnell, die Respiration oberflächlich und frequent nimmt oft den Cheyne-Stoke'schen Typus an.

Pulmonale Fettembolie kann ein etwas verschiedenes Bild abgeben: es kann nämlich entweder 1) ein apoplektiformer Lungentod oder 2) ein akuter oder subakuter Lungentod — entweder mit oder fast ohne hervortretenden Lungensymptomen, eintreten. — Die Grenze zwischen den verschiedenen Formen ist indessen bei weitem nicht scharf, wie gleichfalls zahlreiche Übergangsformen zwischen der cerebralen und der pulmonalen Form zu finden sind.

1) *Die aplopléktiformen Fälle* verlaufen äusserst schnell und im allgemeinen unter dem Bilde von Herzcollaps. — Die Diagnose ist besonders schwierig und kann im Grunde erst bei der mikroskopischen Untersuchung gestellt werden.

2) *Akuter und subakuter Lungentod* a) *mit hervortretenden Lungensyptomen.* Die Symptome treten im allgemeinen erst nach einiger Zeit auf. Es kommt Dyspnoe, Cyanose, ab und zu Bluthusten u. s. w. Es sind Rasselgeräusche über den Lungen zu hören und in den späteren Stadien Trachealrasseln. Der Tod tritt unter Bewusstlosigkeit ein. — Coma.

Fall 6. 84-jährige Frau fiel 17/11 08 zu Boden und erlitt eine Fractura colli femoris. 19/11 08 wurde sie in das Krankenhaus aufgenommen. Die Resp. war schnell, etwas erschwert. Tp. 39,5. Die Vorderfläche der Lungen gab normalen Perkussionston, die Respiration rhonchorös. Die Rückflächen wurden nicht untersucht. Die klinische Diagnose war — ausser Fractura colli femoris — Pneumonie. — 20/11 trat Mors ein. Bei der Sektion wurde indessen keine Pneumonie gefunden; dahingegen zahlreiche Fettembolien in den Kapillaren und kleineren Arterien der Lungen.

b) *Ohne hervortretende Lungensymptome.* Diese Fälle sind sehr schwer zu diagnostizieren. GRÖNDAHL referiert 2 Fälle (Fall 8 und 9). In dem einen waren ausgebreitete Läsionen von Knochenteilen vorhanden. Der Tod, der 4 Stunden nach dem Unfall eintrat, kann freilich durch den Shock allein verursacht sein: aber es war gesteigerte Respirationsfrequenz, oberflächliche Respiration, Bewusstlosigkeit, so dass die zahlreichen Fettembolien, die in den Lungen gefunden wurden, anscheinend jedenfalls ihre Bedeutung gehabt haben müssen. — In dem anderen Falle starb der Patient ca. 36 Stunden nach dem Unfall unter Symptomen von Herzschwäche. Bei mikroskopischer Untersuchung wurden grosse Mengen Fett in den Lungen gefunden.

Wie bei cerebraler Fettembolie findet man auch beim Lungentod häufig ein freies Intervall von verschiedener Dauer von Stunden bis zu Tagen. Die Symptome fangen oft mit Unruhe und Angst an, die geradezu bis zur Verwirrtheit steigen kann. Bald tritt auch eine ziemlich bedeutende Dyspnoe ein. oft von Husten begleitet. Zwischendurch kann der Patient ein blutiges Expektorat aufhusten; ab und zu sieht man Anzeichen von Lungenödem; ferner kommen Symptome vom Herzen vor: Präkordialangst, schneller Puls u. s. w. — Der Patient kann bewusstlos werden — vermutlich auf Grund von Gehirnanämie und Kohlensäureintoxikation. Unter zunehmenden Symptomen tritt nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod ein.

C. *Generelle Symptome bei Fettembolie.* Was *die Temperatur* anbelangt. so stell sich heraus. dass diese in den allermeisten Fällen erhöht ist (im Gegensatz zu z. B. Scriba's Ansicht). Es hält schwer die Ursache hierfür nachzuweisen. Verf. deutet die Möglichkeit davon an, dass die Temperaturregulierung in den centralen Teilen gestört worden ist. — *Fett im Harn* ist ein Symptom, das von verhältnismässig geringerer Bedeutung ist, da es fast bei allen Knochenbrüchen vorkommt; ausserdem kommt dieses Symptom erst nach Verlauf einiger Tage; endlich ist der Nachweis nicht leicht und wird verhältnismässig selten klinisch benutzt werden. *Blutungen* in den inneren Organen werden häufig gesehen und können sich — wenngleich selten — auch in der Haut und den Schleimhäuten zeigen. Der Nachweis von *Fett im Blute* hat jedenfalls noch keine klinische Bedeutung.

Verf. bespricht alsdann *die Diagnose.* Er referiert Fälle, welche zeigen. wie Coma diabeticum und uraemicum im Anschluss an ein Trauma auftreten kann; ferner können die verschiedenen traumatischen Leiden im Cen-

tralnervensystem differential-diagnostische Schwierigkeiten gegenüber Fettembolie darbieten.

II. Ätiologische Untersuchungen.

Verf. hat insgesamt 108 Fälle untersucht. Sie zerfallen in verschiedene Gruppen:

A. *Traumatische Fettembolien.* a) *Verletzung des Knochensystems.* 1) *Beinbruch.* In 40 Fällen zeigte sich, dass Fettembolie praktisch gesprochen nach allen Brüchen auftritt, ausgenommen nach Brüchen von vollständig markfreien oder wenig markhaltigen Knochen — wie die Knochen des Gesichts und des Kopfes wie auch die Beckenknochen. — Meistens ist die Fettmenge in den Lungen klein. Eine wie grosse Fettmenge dazu nötig ist um einen Menschen zu töten, weiss man nicht. Verf. nimmt an, dass die Hauptbedingung für das Auftreten der Fettembolien in der direkten Quetschung des Knochenmarkes am Bruche und der dadurch verursachten Blutung wie auch in der Zerreissung der Weichteile ringsumher liegt, während dagegen der Erschütterung selbst viel geringere Bedeutung zukommt. — Was die Häufigkeit cerebraler Fettembolien anbelangt, so hat GRÖNDAHL die Schadenberichte der Reichsversicherungsanstalt durchgesehen und hat herausgefunden, dass Fettembolie in mehr als 1 % der tödlich verlaufenden Beinbrüche die Ursache für den Eintritt des Todes ist.

2) *Orthopädische Knochenläsionen.* — Die Hauptbedingung ist die hier mehr oder weniger starke Osteoporose und Atrophie des Knochens mit dem Auftreten von gelbem Knochenmark. Verf. referiert (ausser dem früher erwähnten Fall 5) noch 2 Fälle, die dieser Gruppe angehören: Ein 16-jähriger Knabe mit Hüftgelenktuberkulose starb in urämischen Krämpfen. — Bei der Sektion wurde ein Lendenknochenbruch gefunden, und alle Lungengefässe waren mit Fetttropfen gefüllt. Der Bruch muss vermutlich spontan während der Krämpfe entstanden sein. — In dem zweiten Fall starb der Patient — ein Knabe von 12 Jahren, der auch an Hüftgelenktuberkulose litt — an Marasmus. Hier wurde bei der Sektion Fractura femoris dextra gefunden, aber keine Fettembolien. — Der Bruch muss daher postmortal entstanden sein; es war auch keine Blutung an der Bruchstelle vorhanden.

b) *Verletzung anderer Organe:* 1) *des Unterhautfettes.*— Hier werden im allgemeinen Blutungen und Quetschungen in grossem Umfang im Unterhautgewebe gefunden. Nach aseptischen Operationen können ab und zu Fettembolien vorkommen, aber nur in ganz unbedeutender Menge. — 2) *Innerer Organe.* Hauptsächlich ist es die Leber, die die Quelle dieser Fettembolien ist. Verf. referiert ein paar Fälle: einem Knaben von 15 Jahren wurde ein Hagelschuss in den Unterleib geschossen; er starb 20 Min. nachher. Bei der Sektion wurden spärliche Fettembolien in den Lungen gefunden. In einem anderen Fall bekam ein Arbeiter einen Stoss in der Lebergegend. Mors 4 Tage darauf. Die Sektion ergab Fettembolien und Leberzellenembolien nach den Lungengefässen, jedoch in geringem Grade. Auch in 2 Eklampsie-Fällen wurden Fettembolien gefunden.

c) *Fettembolie nach »stumpfer Gewalt», Erschütterungen.* Verf. referiert 4 Fälle: in allen wurden bei der Sektion spärliche Fettembolien gefunden. Er gelangt daher zu dem Resultat, dass die Fettembolien, welche nach stumpfer Gewalt auftreten, wo keine grössere Läsion von Weichteilen oder Knochen erfolgt, und wo sich keine pathologische oder senile Veränderungen im Knochenmark finden, von geringer Bedeutung sind.

B. *Fettembolien nach Entzündungen.* 1) *In fetthaltigem Gewebe.* Die Bedeutung dieser Fettembolien ist heutzutage weit geringer als früher — teils auf Grund der Aseptik, teils auf Grund des raschen operativen Eingriffes bei akuten Entzündungen. Man sieht doch hin und wieder Fettembolien bei Entzündungen in fetthaltigem Gewebe. So referiert Verf. einen Fall von Fettembolie bei chronischer Osteomyelitis. — 2) *Entzündungen in den serösen Höhlen* geben nach den Untersuchungen des Verf. keinen Anlass zu Fettembolie.

C. *Fettembolie nach Vergiftungen.* Verf. hat eine Reihe Fälle von Vergiftung untersucht: 1 Fall von Phosphorvergiftung, 6 von Kohlenoxydvergiftung, 3 von akuter Alkoholvergiftung, 1 von akuter Vergiftung mit bichromsaurem Kali und 1 mit Cyankalium. — In keinem Fall konnten Fettembolien nachgewiesen werden, weshalb Fettembolien jedenfalls sehr selten sein müssen bei akuten Vergiftungen.

D. *Fettembolie bei Stoffwechselanomalien* kommt praktisch gesprochen nur bei Diabetes vor. Verf. hat 4 Fälle untersucht — 2 mit und 2 ohne Lipämie. In den 2 ersten wurde nur sehr wenig Fett in den Lungen gefunden; in den 2 anderen fanden sich dagegen ziemlich zahlreiche Fetttropfen in den Lungengefässen; diese hatten ausserordentlich grosse Ähnlichkeit mit gewöhnlichen Fettembolien, so dass das Vorhandensein von Diabetes ausgeschlossen werden kann. sofern man aus einem eventuellen Fund von Fettembolien Schlüsse ziehen wollte.

E. *Fettembolien nach Verbrennung.*

In 7 Fälle, welche Verf. untersucht hat, konnte Fettembolie nicht nachgewiesen werden; ebenso wenig gelang es durch Tierexperimente Fettembolien durch Verbrennung hervorzubringen. Fettembolien sind ohne Bedeutung beim akuten Tod durch Verbrennen oder Verbrühen.

Anhang. Portogene-lokale Fettembolien zur Leber. In einem Falle von akuter Pancreatitis mit Fettgewebsnekrose wies Verf. kapillare Fettembolien in der Leber nach, dagegen nicht in anderen Organen.

III. Die pathologische Anatomie der Fettembolien.

A. *Die Veränderungen an der Läsionsstelle* sind von geringerer Bedeutung. In vielen Fällen kann man die Fett-tropfen in den Gefässen vom Bruch bis nach der rechten Herzkammer und der Art. pulmonalis verfolgen. Dass das cirkulierende Fett

B. *einen schädlichen Einfluss auf das Blut selbst* ausübt, dafür hat man keinen Anhaltspunkt.

C. *Lungenveränderungen.* a) *Die makroskopischen Veränderungen* bestehen aus Ödem, Emphysem und Blutungen. b) *Mikroskopisch* findet man die Fettembolien in allen Teilen der Lungen gleichmässig ausgebreitet. Am reichlichsten war die Fettmenge in den Fällen, wo der Patient unter Lungensymptomen starb. Der Durchmesser der Embolien wechselte von 5 bis 30 μ. und die Länge betrug mindestens 100 μ. — Sie sassen in vielen Fällen in den kleinen Arterien ohne ganz in die Kapillare hineinzudringen. c) *Die sekundären Lungenveränderungen* bestehen wesentlich in Ödem, geringe Zellinfiltration und ab und zu Bersten des Lungengefässes. — d) *Das weitere Verhalten des Fettes in der Lunge.* — Ein Teil wird resorbiert; aber von weit grösserer Wichtigkeit ist der Teil, der in den grossen Kreislauf übergeht. Von Bedeutung ist natürlich in erster Linie *die Menge*, indem die Lungen eine gewisse Menge aufnehmen und festhalten können; wird aber diese zu gross, so muss ein Teil des Fettes durchgetrieben werden, sofern nicht der Blutstrom stocken soll. Im allgemeinen sammelt sich wohl das Fett nach und nach in den Lungen: hieraus lässt sich die verschiedene Dauer des freien Intervalles erklären. Ein Ansteigen des Blutdruckes kann möglicherweise auch von Bedeutung sein. — Wichtig ist ferner *die Weite* der Lungenkapillare. Verf. hat eine Reihe Messungen ausgeführt und gelangt zu dem Resultat, dass normale Lungenkapillare auf den verschiedenen Altersstufen für Fettembolien einigermassen gleich leicht passierbar sind. — Welche Bedeutung die *Breite des Stromgebietes* selber hat, ist schwierig zu entscheiden. Eine Beschränkung hat die natürliche Folge, dass die Collateralgefässe an Zahl geringer werden und dass das Fett früher in den grossen Kreislauf hinüber getrieben wird. Indessen stellt sich heraus, dass in den meisten Fällen von cerebraler Fettembolie selten Krankheitsprozesse wie Infiltrationen und Retraktionen der Lungen, Emphysem u. s. w. zu finden sind. — Endlich ist die *Arbeit des Herzens* von Bedeutung. Bei gut arbeitendem Herzen wird das Fett durch die Lungenkapillare in den grossen Kreislauf hinein getrieben. — Diese Verhältnisse sind doch

schwer zu beurteilen. Bei einer Durchsicht der Literatur findet man jedoch nicht, wie man es wohl erwarten sollte, dass die cerebralen Fälle wesentlich bei jungen, die pulmonalen bei alten Leuten gefunden werden. Dies ist indessen mit den Fällen des Verf. der Fall.

D. *Die Herzveränderungen* bestehen makroskopisch aus einer Erweiterung, Blutungen und Fettdegeneration. Mikroskopisch sieht man ausser den Fettembolien, die in charakteristischen Gruppen gesammelt sind, Fettdegeneration und Fragmentation.

E. *Das Gehirn.* Nach RIBBERT soll 1/3-teil von allen Fettembolietodesfällen von cerebralen Embolien herrühren. GRÖNDAHL hält diese Zahl für reichlich klein. Dass eine Fettmenge, welche nicht hinreichend ist die Lunge in merklichem Grade zu obturieren, oft das Gehirn vollständig überfüllen kann, muss seinen Grund in dem Umstand haben, dass das Gehirn das Organ ist, das von der verhältnismässig grössten Blutmenge im ganzen Organismus durchströmt wird. Ferner zeigt der Durchmesser der Fetttropfen im Gehirn ganz anders konstante Zahlen als in der Lunge; vermutlich bleiben daher die Fetttropfen hier leichter festsitzen als in den Lungen: die Erweiterungsmöglichkeit der Kapillare ist auch nicht sehr gross: das Gehirn ist daher als ein ziemlich enger Filter für die Fetttropfen anzusehen. — Makroskopisch ist Hyperämie und Blutung zu beobachten. Mikroskopisch sieht man ausserordentlich zahlreiche Fettembolien — zum Teil mit sekundären Veränderungen wie Ödem, Blutungen und miliare Emmolitionsfoci. Speziell haben die Blutungen eine charakteristische Form mit centraler nekrotischer Partie. Man muss sie als anämische Infarkte mit hämorrhagischer Randzone ansehen. — Ausserdem findet man hyaline Thromben und etwas ausgeschiedenes Fibrin. Niemals entzündliche Infiltration.

F. *Die Nieren.* Mikroskopisch sieht man die Gefässschlingen der Glomeruli mit Fett gefüllt, gleichmässig ausgebreitet über die ganze Niere: häufig ist auch Fett in den Vasa afferentia. Die Nieren bilden einen verhältnismässig feinen Filter und sind das Organ, wo man die sekundären Fettembolien am leichtesten nachweisen kann. — Wo man kein Fett in den Glomeruli findet, da ist auch keines im Gehirn — und umgekehrt.

G. *Die Leber* zeigt nur sehr wenige Embolien. (Früher sind die lokalen Fettembolien durch die Vena porta erwähnt).

H. In der *Milz* finden sich verhältnismässig mehr Fettembolien, ohne dass man denselben eine Bedeutung für die Funktion des Organes zuschreiben kann.

I. Auch *andere Organe:* Pankreas, Nebennieren, Thymus, Gland. thyreoidea, Lymphdrüsen, quergestreifte Muskulatur, Magen-, Darm- und Blasenwand können Fettembolien enthalten.

IV. **Die rechtsmedizinische Bedeutung der Fettembolien** liegt vor allem darin, dass sie ein Anzeichen von einer vitalen Erscheinung ist. Speziell gegenüber Funden von Leichen oder Leichenteilen bei Feuersbrünsten, wo Fragen wegen Verbrechens oder Verbrennens entstehen, kann der Nachweis von Fettembolien in den Lungen von Bedeutung sein. Man darf indessen nicht vergessen, dass man in solchen Fällen gewisse Fehlerquellen muss ausschliessen können. Speziell sei daran erinnert, dass bei Diabetes mit Lipämie ein mikroskopisches Bild erhalten werden kann, das dem bei Fettembolie ähnlich ist. — Es kann sich fragen, wie grosse Fettmengen und welche pathologisch-anatomischen Veränderungen man verlangen muss, um den Tod an Fettembolie anzuerkennen. — Sicher ist, dass Fettembolien beträchtlich häufiger die Todesursache sind als früher angenommen wurde. Wo krankhafte Veränderungen vorhanden sind, braucht die Fettemboliemenge durchaus nicht so gross zu sein um den Tod zu verursachen. — Dies gilt speziell der pulmonalen Form, wo gleichzeitig Herzschwäche vorliegt.

V. **Bemerkungen über Prophylaxis und Therapie der traumatischen Fettembolien.** Die *Prophylaxis* muss in möglichst schonender Behandlung — Vermeidung weiten Transportes u. s. w. bestehen; ebenso muss

man bei orthopädischen Operationen die Aufmerksamkeit auf vorhandene Osteoporose und Atrophie des inaktivierten Knochens gerichtet halten.

Als *Behandlung* ist u. a. vorgeschlagen Einspritzung von physiologischer Salzwasserlösung. WILMS und FRITZSCHE haben vorgeschlagen eine Ductus thoracicus-Fistel anzulegen, indem sie davon ausgingen, dass das Fett die Lungen durch die Lymphbahnen erreichen könne. Sie ziehen indessen sehr wenig weitgehende Schlüsse aus ihren Versuchen, indem sie anführen, dass die Effektivität der Behandlung auf die lymphogenen Fettembolien beschränkt ist. GRÖNDAHL meint indessen, die Operation sei überall indiziert, wo man im Stande ist eine beginnende (cerebrale) Fettembolie zu diagnostizieren.

GRÖNDAHL's Arbeit ist mit einer Reihe vorzüglicher Photographien ausgestattet, welche die pathologisch-anatomischen Veränderungen hübsch illustrieren, welche die Fettembolien in den verschiedenen Organen hervorbringen.

Nikolai Paus.

3. G. H. MONRAD-KROHN (N.): **›Den atrio-ventrikuläre muskelforbindelse i menneskehjertet›.** (Fasciculus atrio-ventricularis. Die atrio-ventrikulare Muskelverbindung im menschlichen Herzen.) Tillägshefte til norsk magaz. for Lägevid. Jan. 1911.

Das Material umfasst 41 Herzen — sowohl normale als auch pathologisch veränderte. Die Untersuchungen der normalen Verhältnisse hat wesentlich darauf abgezielt praktische Anhaltspunkte bei der Beurteilung der pathologischen Anatomie des atrio-ventrikularen Bündels (*a. v. B.*) zu beschaffen. Die Beschreibung der pathologischen Anatomie sammelt sich wiederum um Stokes-Adam's Fälle als Mittelpunkt.

Was *die Topographie, Struktur und Chemie* (Glycogengehalt) des *a. v. B.* anbelangt, so bestätigen die Untersuchungen des Verf. in allem wesentlichen die Beschreibung früherer Forscher und zwar speziell diejenige MÖNCKEBERG's. Nur hebt Verf. schärfer hervor, dass der linke Ast so gut wie niemals als ein distinkter, gut abgegrenzter Ast abgeht, sondern als eine fächerförmige Ausstrahlung von subendocardial verlaufenden Fibern, die vom Hauptstamm in seinem *ganzen* Verlauf am unteren Rand des Septum membranaceum abgehen.

Im ganzen genommen ist das a. v. B. ein System von fibrillenarmen, sarkoplasmareichen Muskelfasern. Es entspringt aus der Vorhofsmuskulatur in der Partie zwischen der Einmündungsstelle des Sinus coronarius und dem Septum membranaceum, an dessen unterem Rande *der Hauptstamm* nach vorne hinüber verläuft, bis er sich in einem *rechten, kleineren Ast*, der gesammelt als direkte Fortsetzung des eigentlichen Hauptstammes nach rechts abwärts verläuft, und einen *linken, mächtigeren Ast* teilt, dessen Fasern plattenförmig ausgebreitet sind und an verschiedenen Stellen vom Hauptstamm in das Septum membr. abgehen — subendocordial hinunter in das linke Ventrikel verlaufend. Der Übergang in die Ventrikelmuskulatur erfolgt für die einzelnen Fasern in verschiedener Höhe.

Was die Struktur anbelangt, so zerfällt das a. v. B. in *einen oberen Abschnitt*, den Knoten und den Hauptstamm sowie die oberen Teile beider Äste umfassend, wo der Haupttypus eine schmale dünne Muskelfaser ist — und *einen unteren Abschnitt*, beide Äste umfas-

send, wo der Typus die charakteristischen grossen Fasern mit Fibrillen ist. Der Übergang zwischen den 2 Abschnitten erfolgt gradweise und ist von einem Herzen zum andern verschieden.

Bei Injektionsuntersuchungen hat Verf. gefunden, dass das a. v. B. — wenigstens der Hauptstamm — von der Art. coronaria dextra mit Blut versorgt wird. — Im a. v. B. selbst hat er keine Nerven finden können — dagegen in der Vorhofsmuskulatur dicht hinter dem »Knoten» mehrere marklose Nervenfasern und weiter hinten an der Basis der Mitralklappe sympathische Ganglienzellen in diesen marklosen Nerven selbst.

Ziemlich konstant hat er in älteren, klinisch »normalen» Herzen das Bindegewebe um das a. v. B. hyalindegeneriert und sehr häufig auch kalkinfiltriert gefunden, weshalb er schliesst, dass diese Befunde nicht als ausreichend angesehen werden können um eine Dissociation zu erklären. Nur unter gewissen Phasen der Herz- und besonders der Respirationsbewegung ist es denkbar, dass die umgebenden harten Teile das a. v. B. stärker drücken und dadurch zu einer zeitweiligen Leitungsunterbrechung führen. Dies lässt sich indessen wohl nur *klinisch* untersuchen, indem dann die Dissociation mit willkürlich veränderter (rascherer oder langsamerer — tieferer oder mehr oberflächlicher) Respirationsbewegung, ihren Charakter in Übereinstimmung hiermit verändern müsste.

Sehr häufig hat Verf. das a. v. B. infiltriert und von Fettgewebe umgeben gefunden. Er glaubt die Annahme MÖNCKEBERG's bestätigen zu können, dass dieses Fettgewebe sich mit dem Alter entwickelt — und Verf. ist geneigt dies als eine Art Kompensationseinrichtung aufzufassen: indem die umgebenden Teile mit dem Alter auf Grund von Hyalindegeneration und Kalkinfiltration härter werden, entwickelt sich gleichzeitig in und um das a. v. B. eine schützende Schicht des weicheren Fettgewebes. Mehrmals hat Verf. im a. v. B. in klinisch »normalen» Herzen kleine lymphocytäre Foci gefunden.

In Anlehnung an seine Untersuchungen meint Verf., dass die Diagnosen: »Fibrosis fasciculi atrio-ventricularis» und »Adipositas fasciculi atrio-ventricularis» von sehr zweifelhafter Bedeutung sind für die Frage: Dissociation. — Die einzigen *anatomischen* Anzeichen für eine Dissociation sind: deutlicher Schwund der Fasern des a. v. B. oder ausgebreitete Degeneration der Fasern selbst des a. v. B., während Veränderungen im umgebenden Bindegewebe an und für sich keine Bedeutung beigemessen werden kann. — Dass das a. v. B. sich in seinem Verhalten bei *Degeneratio adiposa myocardii* von der übrigen Herzmuskulatur unterscheidet, ist nach den Untersuchungen des Verf. kein so häufiger Befund, wie aus früheren Beschreibungen hervorzugehen scheint. Dagegen zeigt sich das a. v. B. bei *Atrophia fusca myocardii* konstant weniger affiziert als die Ventrikelmuskulatur — ja dieser Unterschied ist so eklatant, dass das a. v. B. sich in alten Herzen nur durch dieses Kennzeichen verfolgen lässt.

In einem Falle von *Eclampsia gravidarum* fand Verf. eine ausgebreitete infiltrierende Blutung im linken Ast des a. v. B. Was *Stokes-Adam's Krankheit* anbelangt, so hat Verf. das a. v. B. in 4

klinisch unzweifelhaften Fällen — und in 1 Falle, der auf der Grenze des Begriffes Stokes-Adam's Krankheit steht — untersucht. In diesem letzteren fand sich eine ausgebreitete Degeneration der Fasern des Hauptstammes — ausserdem aber ein grosser Infarkt im Septum musculare ventriculorum.

In den klinisch sicheren Fällen (von Stokes-Adam's Krankheit) wurde folgendes gefunden: In einem Falle war der Hauptstamm des a. v. B. in einem langen Stück seines Verlaufes im Innern eines grossen Kalkfocus vollständig verschwunden. — In zwei Fällen war der Hauptstamm des a. v. B. in einer Reihe von Schnitten auf einzelne ganz wenige (in mehreren Schnitten nur 2 bis 3 Fasern auf dem ganzen Gebiet des a. v. B.) atrophische Muskelfasern reduziert, gelegen in einem dicken, sklerotischen Bindegewebe und umgeben von Kalkfoci. In einem Falle wurden keine Veränderungen des a. v. B. gefunden (untersucht wurde nur der Hauptstamm und die proximalsten Teile beider Äste).

Auf der Basis seiner Untersuchungen von normalen und pathologisch veränderten Herzen meint Verf. sicher bestätigen zu können, dass das a. v. B. die einzige *normale* Leitungsbahn zwischen Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur ist. Dass unter pathologischen Verhältnissen, bei Unterbrechung der Leitung im a. v. B., möglicherweise ein anderes System — vor allem die glatte Muskulatur im Endocardium und den Gefässen — die Leitung würde besorgen können, ist wenigstens denkbar.

Was die Technik anbelangt, so empfiehlt Verf. Einbettung in Celloidin. *Autoreferat.*

4. RUDOLF KREFTIG (N.): **Dyresyfilis.** (Tiersyphilis.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 8.

Im wesentlichen literarische Übersicht. Von eigenen Untersuchungen werden nur Versuche angeführt Spirochaete im Blute sekundär syphilitischer Patienten nachzuweisen mit negativem Resultat und ein Versuch ein Schaf durch Einführung von spirochaetehaltiger Primäraffektion vom Menschen unter die Scrotalhaut zu infizieren, gleichfalls mit negativem Erfolg. *Olaf Scheel.*

5. OLAF SCHEEL (N.): **Galdereaktion i blodet og dens kliniske betydning.** (Gallenreaktion im Blute und deren klinische Bedeutung.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 173.

Die Untersuchungen sind mit HAYEM's Reaktion ausgeführt, bei der an der Grenze zwischen Blutserum und nitrithaltiger Salpetersäure ein blaugefärbter Ring entsteht, sofern Gallenfarbstoff im Serum vorhanden ist. Nach GILBERT bestimmt Verf. die Menge von Gallenfarbstoff durch Ausfindigmachen der Verdünnung des Serums, die nach 1 Stunde noch Reaktion abgibt.

Die Reaktion ist sehr fein und zeigt, dass kleine Mengen Gallenfarbstoff normal im Blute gefunden werden können; bei etwas grösseren Gallenmengen, die über der Grenze liegen, welche Verf. für nor-

mal hält, kann die Cholämie latent sein, ohne von anderen Kennzeichen einer Gallenretention begleitet zu sein; erst bei höheren Graden von Cholämie tritt Ikterus auf und bei noch höheren Graden gibt auch der Harn Gmelin-Reaktion ab.

Bei chronischen Herzfehlern tritt Cholämie unter Inkompensation mit Leberstauung auf; die Cholämie ist hier als Anzeichen von Insuffizienz des rechten Ventrikels aufzufassen. Auch bei Morb. Brightii ist Cholämie, wenn auch weniger deutlich, ein Ausschlag von Herzinsuffizienz.

Von besonderem Interesse ist die Cholämie bei Blutkrankheiten, indem sie bei sekundären Anämien fehlt, aber bei destruktiven perniciösen Anämien vorhanden ist, wo sie offenbar als ein Resorptionsikterus nach dem starken Verfall von roten Blutkörperchen aufzufassen ist.

Auch bei Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, findet sich oft Cholämie; ebenso enthalten seröse Exsudate oft Gallenfarbstoff, der als lokal gebildet angenommen werden muss.

Schliesslich wird das Verhältnis der Urobilinausscheidung zu Cholämie erörtert. *Autoreferat.*

Anzeigen:

Communications de l'Institut sérothérapique de l'État Danois. Recherches sur la séro-réaction de Wassermann. Copenhague 1911, tome V. — Contiens: 1. THORVALD MADSEN (D.): Préface. — 2. HARALD BOAS (D.): Wassermann's Reaktion med særlig Hensyn til dens kliniske Anvendelighed. Dissertation. Kjöbenhavn 1910, 227 sid. 8:o. (Die Wassermann'sche Reaktion mit besonderer Rücksicht auf ihre klinische Verwertbarkeit. Eine deutsche Übersetzung ist in Berlin 1911 erschienen.) — 3. OLUF THOMSEN (D.): Die quantitative Ausführung der Wassermann'schen Reaktion. Vergl. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie, Bd. VII, 1910. — 4. H. BOAS u. THORVALD PETERSEN (D.): Wassermann's Reaktion med Serum fra narkotiserede Patienter. (La séro-reaction de W. avec sérum des malades narcotisé.) Hospitalstidende 1911, N:r 16. — 5. OLUF THOMSEN (D.): Die Bedeutung der positiven W.-Reaktion mit Frauenmilch für die Wahl einer Amme. Berlin, klin. Wochenschr. 1910, N:r 38. — 6. H. BOAS u. G. NEVE (D.): Die W.-sche Reaktion bei Dementia paralytica. Ebenda N:r 29. — 7. H. BOAS u. HENRY LIND (D.): Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptome; Kontrolluntersuchungen für die bei der Syphilis im Zentralnervensystem allgemein angewandten Untersuchungsmethoden. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Orig. IV, H. 5, S. 689. — 8. O. THOMSEN, H. BOAS, B. HJORTH u. W. LESCHLY: En Undersögelse af Aandsvage i Danmark ved Hjælp af W:s Reaktion. (Examen des faibles d'esprit en Danemark par la séro-réaction de W.). Hospitalstidende 1911, N:r 7. — 9. O. THOMSEN u. S. BJARNHEDINSON (D.): Untersuch. über Komplementbindung mit dem Serum Aussätziger.

Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie. Bd. VII, 1910; vergl. auch Hospitalstidende 1910, N:r 33. — 10. O. THOMSEN og W. LESCHLY (D.): En Undersögelse af Blinde, Dövstumme og Epileptikere i Danmark ved Hjælp af W:s Reaktion. [Examen des aveugles, des sourdmuets et des épiléptiques en Danemark par la séro-réaction de W.] Hospitalstid. 1911, N:r 13; vergl. auch Berlin. klinische Wochenschr. 1911. — R. HERTZ u. O. THOMSEN: Eine Untersuchung der »scrophulösen» Kinder im Küstenhospital mittels des Untersuchungsverfahrens von PIRQUET's und W:s. Siehe: Berlin. klin. Wochenschr. 1911, N:r 6. Vergl. auch Hospitalstid. 1911, N:r 51.

Innere Medizin und Radiologie: 1. TH. ROVSING: Die nicht-chirurgische Cancer-Behandlung. — 2. V. RUBOW: Über therapeutische Beeinflussung der Respiration bei Herzinsuffiziens. — 3. V. RUBOW u. C. SONNE: Untersuch. üb. die Wirkung der universellen Bogenlichtbehandlung auf die Respiration bei Herzkrankheiten. — 4. FR. TOBIESEN: Untersuch. über Pneumothoraxluft. — 5. A. BERTELSEN: Pneumonia crouposa in Grönland. — 6. N. I. STRANDGAARD: Erblichkeit der Disposition für Lungentuberkulose. — 7. E. WIKNER: Über adenoide Vegetationen und Tuberkulose. — 8. TH. BRINCH: Erfahrungen aus Ribe Amt Tuberkulose-Diagnosestation. — 9. E. LINDHAGEN: Bekämpfung der Tbc. mittelst Dispensaire. — 10. Die Dispensairpflegerin. — 11. Diskussion über Gastroptose u. Gastropexie (J. BERG, TH. ROVSING, KNUD FABER). — 12. SK. KEMP: Üb. Diagnose und Behandlung des nicht perforierten Duodenalgeschwüres. — 13. AXEL BLAD: Über Ileus duodeni und dessen chirurgische Behandlung. — 14. Die Appendicitisfrage, besonders deren Verhältnis zur Landpraxis (Diskussion). — 15. C. H. WÜRTZEN: Ein Cholerafall sowie einige Bemerkungen über Prognose und Behandlung der Cholera. — 16. KJÆR-PETERSEN: Eine Paratyphusepidemie. — 17. H. A. SCHÖLLING: Fall von polypöser Sigmoiditis. — 18. NILS P. KAPPANG: Fibrolysin bei Peritonitis chron. adhæsiva. — 19. ISRAEL-ROSENTHAL: Fall von Anchylostomiasis. — 20. OLAF SCHEEL: Anchylostomiasis. — 21. M. SIMON: Fall von juveniler Atherosklerose bei einem Phthisiker mit chronischer Nephritis. — 22. G. BENESTAD: Drei Fälle von Fettembolie mit punktförmigen Blutungen in der Haut. — 23. V. BIE: Zwei Fälle von Leukämie in demselben Hausstand. — 24. M. MELCHIOR: Zahnschmerz bei Zahnlosen. — **Radiologie:** 25. H. JANSEN: Behandlung mit Radiumemanation, besonders bei gichtischen Leiden.

1. THORKILD ROVSING (D.): **Den ikke kirurgiske Behandling af Kræft.** (Die nicht chirurgische Cancer-Behandlung.) Hospitalstidende 1911, S. 193, 245, 270, 294. Med. Selskabs Forhandlingar. — Vortrag mit Diskussion.

Überblick über die Frage, sowie Bericht über persönliche Versuche und Erfahrungen. *Beards Trypsinbehandlung* in 15 Fällen mit negativem Resultat versucht (früher berichtet, 1907). *Fulguration* niemals versucht; die mitgeteilten Resultate locken nicht. *Röntgenbehandlung* ist bei kleinen Ulcera rodentia faciei sowie bei gewissen Sarkomen versucht worden (gute Wirkung bei 2 Fällen von Lymphosarcoma colli und 3 Fällen von Osteosarcom; — nur ein Patient [Osteosarcoma cranii] wurde dauernd geheilt).

Radium: Verf. verfügt über keine persönliche Erfahrung. *Antagonistinfektion:* Verf. hat 2 Fälle von Sarkom gesehen, geheilt durch eine spontane Infektion mit *Erysipelas;* Inokulation von Erysipelas gelang Verf. nur einmal; das Geschwür (Sarcoma humeri) wurde entfernt, aber der Pat. starb unter der Behandlung an Hämatoma pleurae (Metastase). *Vaccination:* Verf. stützt sich auf Erfahrungen vom Mäuse-Cancer, der keine Metastasen gibt, wenn die Hauptgeschwulst unberührt gelassen wird, sowie auf Erfahrungen von Menschencancer, der häufig im Anschluss an die Exstirpation der Hauptgeschwulst (Beseitigung von Antistoffen?) metastasiert; Verf. hat deshalb Versuche mit subkutaner Injektion der eigenen Geschwulstmasse des Pat. gemacht (nach Zermalmung, NaCl-Zusatz, Schütteln, 2—3-tägige Eisabkühlung, Erwärmung auf 56° C.). Die Erfahrungen sind noch zu gering; bei 10 Carcinom-Fällen war kein Resultat zu sehen; die Erfahrungen von 7 Sarcom-Fällen ermunterten dahingegen zu weiteren Versuchen. Verf. berichtet über einen 19-jähr. Tischler (Sarcoma femoris, Amputatio, Recidiv, Reamputation, Recidiv, Inguinaldrüsengeschwür u. s. w.); — 18 Injektionen von 1—5 ccm; die Wunde heilte, die Inguinaldrüsen verschwanden; 2 andere Fälle (1) Sarcomrecidiv in den Weichteilen des Schenkels, (2) Melanosarkom in der Leber hielten sich in 9 resp. 5 Monaten nach Vaccinebehandlung recidivfrei.

Diskussion: SALOMONSEN und THORVALD MADSEN: Kritik über die Erysipelasbehandlung. HELSTED: Bericht über einen Pat. mit recidivierendem Sarcoma mandibulae, behandelt mit einzelnen radiogenalen Injektionen in den Tumor, sowie mit 2 Röntgenbestrahlungen; der Pat. blieb von der Behandlung weg, präsentierte sich aber 2 Monate später als vollkommen gesund. HANS JANSEN: Übersicht über die Radiumbehandlung. OLUF THOMSEN: Übersicht über das Verhältnis der Geschwulstlehre zu den Arbeitshypothesen der Serologie.

Arne Faber.

2. V. RUBOW (D.): **Om terapeutisk Paavirkning af Respirationen ved Hjerteinsufficiens.** (Über therapeutische Beeinflussung der Atmung bei Herzinsuffiziens.) Hospitalstidende 1911, S. 130, 161, 214. Med. Selskabs Forhandlinger. Vortrag mit Diskussion.

Verf. betrachtet die Dyspnoe als ein kompensatorisches Phänomen (bessere Luftfüllung oder Lungenentfaltung, wodurch die Passage des Blutes erleichtert wird; dadurch bessere Auslüftung der Alveolen, infolgedessen Erhöhung des Sauerstoffgehaltes und Verbesserung der Sauerstoffaufnahme des Blutes), man soll deshalb die Dyspnoe nicht abbrechen, sondern versuchen die Funktion des Herzens zu verbessern. Die Therapie soll bestehen in 1) kleinen Digitalis-Dosen (10—12 ctgr täglich), 2) kleinen Morphindosen (der einzelne Atemzug wird tiefer), 3) Widerstandsbewegungen, 4) vielleicht Einatmen kohlensäurehaltiger Luft, die zudem sauerstoffreich ist, sowie schliesslich 5) Hervorrufen von Lichterythem. Einatmen reinen Sauerstoffs ist dahingegen sowohl zwecklos als auch schädlich.

In der Diskussion betonte ROSENTHAL, dass die Digitalis- und Morphiumdosen des Verf. allzu klein sind; sogar Pneumoniker vertragen gut Morphium (verweist auf die Gross-Statistik vom Kommunehospitale). JACOBAEUS stimmt diesem Standpunkt bei. ERIK FABER bemerkte, dass die Dyspnoe nicht immer das erste Symptom der Inkompensation sei, sondern häufig ein reflektorisches oder psychisches Phänomen wäre. VERMEHREN hat recht grossen Nutzen von der Hebung des Kopfendes des Krankenbettes; man befriedigte dadurch einen natürlichen Drang bei diesen Patienten ihren Oberkörper zu heben. *Arne Faber.*

3. V. RUBOW & CARL SONNE (D.): **Undersøgelser over den universelle Buelysbehandlings Virkning paa Respirationen ved Hjertesygdomme.** (Untersuchungen über die Wirkung der universellen Bogenlichtbehandlung auf die Respiration bei Herzkrankheiten.) Hospitalstidende 1911, S. 305.

Die Verf. haben im Anschluss an HASSELBALCH's (1905) Nachweis der Wirkung der Bogenlichtbestrahlung auf normale Menschen (langsamere und tiefere Respiration bei solchen, welche ein universelles Lichterythem bekamen) die Bestrahlung als Behandlung bei Herzpatienten versucht, wo andere Behandlung die Inkompensation nicht ganz zu heben vermochte. Die Versuche ergaben, dass die Wirkung auf die Ventilation nicht gross war, jedoch nahm die Respirationsfrequenz ab und die Tiefe des Atemzuges zu; Bedingungen für die Wirkung ist das Entstehen des Lichterythems. *Arne Faber.*

4. FR. TOBIESEN (D.): **Undersøgelser over Pneumothoraxluft.** (Untersuchungen über Pneumothoraxluft.) Hospitalstidende 1911, S. 90.

Bericht über 6 artificielle und 1 spontanen Pneumothorax. Untersuchungen mit einem vom Verf. konstruierten Quecksilber-Glas-Apparat (Doppeltbestimmungen von 2 Glasbehältern mit gemeinsamem Saugerohr und isolierenden Hähnen). Das Resultat bestätigt frühere Analysen (Davy 1823, Demarquay und Leconte, Ewald). Der Sauerstoff verschwindet allmählich, die Kohlensäure nimmt zu; das Verhältnis variiert etwas bei verschiedenen Personen. Der Stickstoffprozent ist immer ca. 90. *Arne Faber.*

5. A. BERTELSEN (D.): **Pneumonia crouposa i Grønland.** (Pneumonia crouposa in Grönland.) Hospitalstidende 1911, S. 235.

Verf. meint, den früheren Zweifel, inwiefern auf Grönland croupöse Pneumonie angetroffen wird (fehlendes rubiginoses Expektorat, fehlende Sektion), gehoben zu haben. Ein ca. 30-jähr. Mann wurde von einem akuten Infiltrationsprocess in der Lunge angegriffen und starb; das Expektorat war nicht rubiginös. Die Sektion ergab eine typische croupöse Pneumonie. *Arne Faber.*

6. N. I. STRANDGAARD (D.): **Arvelighed af Disposition til Lungetuberkulose.** (Erblichkeit der Disposition für Lungentuberkulose.) Hospitalstidende 1911, S. 72 og 111.

Verf. hat TURBAN's Untersuchungen von 1900 fortgesetzt. TURBAN untersuchte 55 Familien, 121 Personen mit Tuberkulose; analoge physikalische Befunde (Herd der Tuberkulose) bei Mitgliedern derselben Familie fand er in 44 Familien; die Ursache sollte auf fehlerhaften Bau und mangelhafte Entwicklung des betreffenden Organes (z. Beisp. bronchus apicalis posterior) beruhen. STRANDGAARD's Material umfasst 89 Familien mit 197 lungentuberkulösen Personen. Bei 64 Familien liess sich dieselbe Lokalisation der Tuberkulose nachweisen; in einigen Familien war überdies eine auffallende Übereinstimmung im Verlauf der Krankheit nachzuweisen, der Zeitpunkt für den Ausbruch der Krankheit und der Tod der Familienmitglieder derselbe (bekräftigt TURBAN's Erfahrung). Eine Ähnlichkeit der Symptome war nicht nachzuweisen. *Arne Faber.*

7. ERNST WIKNER (S.): **Om adenoida vegetationer och tuberkulos.** (Über adenoide Vegetationen und Tuberkulose.) Hygiea 1910, s. 345—357.

Verf. gibt eine Übersicht der Literatur, die eine wechselnde, meistens recht niedrige Prozent von Tbc bei der Untersuchung adenoider Wucherungen aufweist, sowie ein Referat des Streites über die primäre oder sekundäre Natur von Tbc in denselben. Er hebt weiter die (noch ungewisse) Bedeutung solcher Gebilde als Eingangspforten für die tuberkulöse Infektion hervor und bespricht nachher seine eigene Untersuchungen aus der Poliklinik für Schlundkrankheiten an dem Serafimerkrankenhause zu Stockholm. Das Material wurde von 27 Fällen in dem Alter von 5 bis 20 Jahren gesammelt. Die entfernten Gewebestücke wurden gewaschen, in 11 Fällen oberflächlich gebrannt — um die Beimischung zufällig anhaftender Tuberkelbazillen zu vermeiden — zermalmt und Meerschweinchen subkutant eingespritzt. Nur in einem Falle — mit nicht-gebranntem Material — fiel die Probe positiv aus. Die latente Tbc dürfte, was die adenoiden Vegetationen betrifft, als eine Komplikation — und zwar als eine nicht besonders gewöhnliche — aufgefasst werden müssen.

J. Tillgren.

8. TH. BRINCH (D.): **Erfaringer fra Ribe Amts Tuberkulose-Diagnosestation.** (Erfahrungen aus Ribe Amts Tuberkulose-Diagnosestation.) Vortrag, Ugeskrift f. Læger 1911, S. 78.

Verf. berichtet über die Arbeitsmethode der Station und schlägt Verbesserungen vor, die den Nutzen derselben erhöhen können. Die Patienten sollten von ihren Ärzten unterrichtet werden; das eingesendete »Sputum» stammt sehr häufig aus Mund oder Nase.

Arne Faber.

9. EM. LINDHAGEN (S.): **Tuberkulosens bekämpande medelst dispensairer.** (Die Bekämpfung der Tbc mittels Dispensaire Schrift, herausgegeben von dem schwed. Nationalverein gegen die Tbc.) Stockholm 1910, 96 sid. 8:o.

Die Schrift ist, zunächst für den Unterricht von Dispensairpflegerinnen bestimmt, eignet sich aber auch zur Orientierung über die Tu-

berkulosefrage und besonders über die Methoden der Dispensair-Arbeit. In verschiedenen Kapiteln bespricht Verf. das Tbc-virus, seine Quellen und seine Verbreitungsweise; die Tuberkulose und die Wohnungen; die Aufgaben der Dispensairs sowie ihre Organisation.

C. G. Santesson.

10. **Dispensärsköterskan.** (S. Die Dispensairpflegerin. Schrift, herausgegeben von dem Schwedischen Nationalverein gegen die Tbc.) Stockholm 1910, 166 sid. 8:o.

Die Broschüre ist zunächst für den Unterricht von Dispensairpflegerinnen bestimmt und enthält 1) eine kurze Darstellung der Tuberkuloselehre von G. RYSTEDT; 2) Das Tuberkelvirus und die Mittel gegen seine Verbreitung in den Häusern von C. SUNDELL; 3) eine populäre Anleitung zur Pflege kleiner Kinder von A. FÜRSTENBERG; 4) einen Aufsatz über Wohnungshygiene von G. WIRGIN; 5) die Armenfrage in ihrer Beziehung zur Tbc von mehreren sozial tätigen Personen sowie 6) die Arbeit der Lungenkranken an den Sanatorien und zu Hause von S. GÖRANSSON. Die kleine Schrift wird gewiss ihre Aufgabe gut erfüllen und nicht nur den Dispensairschwestern sondern auch anderen Interessierten von Nutzen sein.

C. G. Santesson.

11. **Diskussion über Gastroptose und Gastropexie.** J. BERG (S.): **Om Gastroptos och Gastropexi.** (Über Gastroptose und Gastropexie.) — TH. ROVSING (D.): **Teori og Empiri i Gastroptose-Spørgsmaalet.** (Theorie und Empirie in der Gastroptose-Frage.) — KNUD FABER (D.): **Tanker og Erfaringer om Gastropexi.** (Gedanken und Erfahrungen über Gastropexie.) — J. BERG (S.): **Ytterligare i Gastroptos-frågan.** (Weiteres in der Gastroptose-Frage.) — TH. ROVSING (D.): **Om Gastroptose og Gastropexi.** (Mechanische und biologische Auffassung der Gastroptose.) — KNUD FABER (D.): **Om Gastroptose og Gastropexi.** — J. BERG (S.): **I Gastroptos-frågan.** — KNUD FABER (D.): **Om Gastroptosespörgsmaalet. Afslutande Replik.** (Schlussreplik.) Nordisk Tidskrift f. Therapi 1911, S. 122, 150, 177, 212, 217, 218, 303.

Diskussion über den Nutzen der Gastopexie bei Gastroptose. J. BERG stellt sich dem Wert der Operation stark zweifelnd gegenüber (theoretische Gründe), FABER sehr kühl gegenüber der Berechtigung die Operation auszuführen (Vorlegung von Material). ROVSING konkludiert in seiner letzten Einlage (S. 252) seine Meinung derart: Gastropexie ist ein »Ultimum refugium für Gastroptosepatienten, deren Krankheit jeder anderen Behandlung getrotzt und sie zu Invaliden gemacht hat». (Sein Material wurde später dem Nordischen Kongress für Chirurgie zu Stockholm, August 1911, vorgelegt).

Arne Faber.

12. SK. KEMP (D.): **Om Diagnose og Behandling af det ikke perforerede Duodenalsaar.** (Über Diagnose und Behandlung des nicht perforierten Duodenalgeschwüres.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 1519 und 1569.

Historische Übersicht über die ganze Frage. Verf. teilt ausführliche Krankengeschichten über 10 Patienten mit, wo die Operation bei

8 recht sichere, bei 2 mehr zweifelhafte Zeichen von Ulcus duodeni auswies. Bei 9 Patienten sass das Geschwür in Pars sup. duodeni. Die Symptome decken das von MOYNIHAN aufgestellte Krankheitsbild: 1) schleichender Verlauf, 2) Dyspepsie 2—3 Stunden nach dem Essen — später nächtliche Schmerzen, 3) Nachlassen der Schmerzen durch Essen, 4) Periodicität im Auftreten der Symptome. Die spät nach dem Essen, eventuell nachts auftretenden Schmerzen (»the hunger pain») bedeuten doch — nach fremden und hiesigen Verf. — nur, dass das Geschwür nahe dem Pylorus sitzt (gibt also auch manchmal das Zeichen ab von Ulcus Ventriculi). Der Sitz der Schmerzen war bei 5 der 10 rechts, bei 3 links von der Mittellinie; 7 der 10 hatte ockulte (nur chemisch nachweisliche) Blutung und 2 andere hatten früher Hämatemese gehabt; von 9 untersuchten hatten 8 Hypersekretion, 9 mehr oder weniger ausgesprochene motorische Insuffiziens; Zeichen von Pylorospasmus fand man bei fast allen Patienten.

Arne Faber.

3. AXEL BLAD (D.): **Om Ulcus duodeni og dets kirurgiske Behandling.** (Über Ulcus duodeni und dessen chirurgische Behandlung.) Hospitalstidende 1910, S. 1329, 1361, 1397 und 1441.

Grosse historische Übersicht über die Frage. Verf. verfügt über 16 operierte Fälle, welche durchweg spät in chirurgische Behandlung kamen (2 hatten Symptome gehabt < 1 Jahr, 3 < 10 Jahre, der Rest 10—40 Jahre). Ausgeprägte Hungerschmerzen sah man bei 2, Nachtschmerzen bei 5, Schmerzen gleich nach dem Essen bei 8, Schmerzen ein paar Stunden nach dem Essen bei 4, kontinuierliche Schmerzen bei 2. Hämatemese allein hatten 5, Meläna allein 2, Hämatemese + Meläna 2. Druckgefühl rechts von der Mittellinie fand man bei 4, Schmerzen bei Druck gleichzeitig in Cardia bei 3, Schmerzen bei Druck links vom Umbilicus bei 2, keine solche Schmerzen bei 5. Erbrechen fand man bei 13, Obstipation bei 7, abwechselnd Obstipation und Diarrhoe bei 3. Der Appetit war bei den meisten gut und Dyspepsien gering. In den meisten Fällen fand man Hyperacidität und häufig gleichzeitig Hypersekretion; Retention (7—13 Stunden) hatten 9, keine Retention 2. Bei 10 wurde Gastro-Enterostomie ant. c. Entero-Anastomose vorgenommen, bei 2 Gastro-Enterostomie ant., bei 2 primäre Resektion der Pylorusspartie, bei 1 ausserdem Resektion eines Stückes des Duodenum; bei 1 Gastro- et Colopexie. Von den 16 starben 5 in mehr oder weniger engem Anschluss an die Operation (ɔ: < 1 Monat nach der Operation), 1 starb am 17ten Tage unter Hemiplegie. Bezüglich des späteren Schicksals der übrigen 10 Patienten wird auf die ausführlichen Journale verwiesen.

Arne Faber.

14. **Appendicitisspørgsmaalet, særlig dets forhold til landpraxis.** (D. Die Appendicitisfrage, besonders deren Verhältnis zur Landpraxis.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 1079 (KRISTIAN BAGGER), S. 1138 (P. H. PERCH), S. 1140 (EINER NIELSEN), S. 1175 (H. LAUB), S. 1240 (E. H. PERCH), S. 1290 (H. LAUB), S. 1325 (S. A. RASMUSSEN), S. 1386 (VOGEL), S. 1387 (HANS

KAARSBERG). S. 1469 (P. SØRENSEN), S. 1470 (EILNER NIELSEN). S. 1505 (TVEDEGAARD). S. 1592 (ROSSEN), S. 1594 (VICTOR SCHEEL).

Fortgesetzte Diskussion über die Appendicitisfrage. Während mehrere Landärzte ihre grossen Bedenken äussern, Appendicitispatienten auf mehr oder weniger guten Wagen viele Meilen nach dem Krankenhaus zu transportieren und deshalb die konservative Opiumbehandlung vorziehen, verfechten andere die Berechtigung der individualisierenden Behandlung, andere wiederum die Notwendigkeit der augenblicklichen Hospitalsübergabe.

Von P. SØRENSEN liegt eine Statistik über das Resultat konservativer Behandlung vor (47 Fälle mit 2 Todesfällen) nnd eine von ROSSEN (128 Fälle mit 3 Todesfällen). V. SCHEEL schliesst die Diskussion mit einer Aufforderung, durch Fragescheinen über das ganze Land ein grosses Material herbeizuschaffen, das nach statistischer Behandlung vielleicht Aufschlüsse über die Resultate der konservativen Behandlung geben kann, oder über die Tendenz der Appendicitis spontan zu Ruhe zu kommen. *Arne Faber.*

15. C. H. WÜRTZEN (D.): **Et Koleratilfælde samt spredte Bemerkninger om Koleraens Prognose og Behandling.** (Ein Cholerafall sowie einige Bemerkungen über Prognose und Behandlung der Cholera.) Dansk Klinik 1910 S. 1393.

Mitteilung über einen 61-jährigen Matrosen (Schiff aus Russland) eingeliefert im Øresundshospital und von dort als gesund entlassen. Verf. schliesst mit einer statistischen Übersicht über den Wert von verschiedenen Behandlungsarten — namentlich bezüglich der Frage über die intravenöse oder die subkutane Salzwasserinfusion; die letztere soll den Vorzug haben. *Arne Faber.*

16. KJÆR-PETERSEN (D.): **En Paratyphusepidemi.** (Eine Paratyphusepidemie.) Dansk Klinik 1910, S. 1190.

Mitteilung über eine Epidemie bei einer Familie, von welcher 10 Personen krank wurden; 6 waren schwer, 4 leicht angegriffen; Roseola wurde bei 5 gefunden, Milzanschwellung bei 3. *Widals-Reaktion* zeigte in mehreren der Fälle unsichere oder negative Resultate in dem frühzeitigen Stadium, während — bei den 9 Patienten — Aussaat auf Agar von Venenblut ad mod. BIE sofort Wachstum ergab und Reinkultur von Paratyphusbazillen auswies. *Arne Faber.*

17. H. A. SÖLLING (D.): **Et Tilfælde af polypøs Sigmoiditis.** (Ein Fall von polypöser Sigmoiditis.) Hospitalstidende 1911, S. 249.

Von dem ersten Fall berichtet MAYOR 1893; das Krankheitsbild ist übrigens stark bezweifelt (NOTHNAGEL, EWALD). Verf:s Pat. ist eine 21-jähr. Frau mit Zeichen blutiger Colitis in den letzten 1 1/2 Jahren; sie wird unter der Diagnose Cancer (eine häufige Verwechslung) zu chirurgischer Behandlung eingelegt; das Leiden wurde rectoromanoskopisch diagnostiziert. Operation (Appendicostomiefistel, später

Resectio S.-romani) heilt die Patientin. Mikroskopie von Schnitten des 25 cm langen resezierten Stückes zeigt eine subchronische, nicht specifische Entzündung. Verf. darf nicht ausschliessen, dass eine primäre Polypose durch Obstipation Anlass zur Entwicklung einer Sigmoiditis gibt. *Arne Faber.*

18. NILS B. KOPPANG (N.): **Fibrolysin ved peritonitis chr. adhæsiva.** (Fibrolysin bei Peritonitis chr. adhäsiv.) Norsk magaz. for lägevid. 1911, s. 145.

Eine 32 Jahre alte Frau bot nach einer Appendicitis Anzeichen von chron. Peritonitis, Schmerzen, Meteorismus, Obstruktion, dar, welche durch Operation nicht gebessert wurden sondern im Laufe von 9 Jahren stetig zunahmen. Nach 10 Injektionen von Fibrolysin (1 Mercks Ampulle alle 2 Tage) besserte sich der Zustand, nach 60 Injektionen war sie symptomfrei. Ein halbes Jahr nachher wurde eine dauernde Besserung festgestellt. *Olaf Scheel.*

19. ISRAEL-ROSENTHAL (D.): **Et Tilfælde af Anchylostomiasis.** (Ein Fall von Anchylostomiasis.) Med. Selskabs Forhandlinger. Hospitalstidende 1911, S. 349.

40-jähriger Seemann [5 Male Gonorrhoe, 1 Mal Ulcus molle (1897), 4 Mal Malaria (zuletzt 1909), Syphilis 1909] wurde krank (zunehmende Müdigkeit) im Oktober 1909 nach einem Aufenthalt in Italien. Wiederholter Hospitalaufenthalt. Im April 1910 kam er auf die Abt. II des Kommune-Hospitales. Hämoglobinprozent 10—20, Anzahl der roten Blutkörperchen ca. 2,000,000, Eosinophilen 10 —20 %, Webers Reaktion positiv. Fund von Anchylostomeneiern; die nachfolgende Behandlung (Farnkrautwurzel) bewirkte, dass der Pat. allmählich gesund wurde. Der Hämoglobinprozent wurde 90 und die Anzahl der roten Blutkörperchen 4,500,000. Die Eosinophilie stieg nach der Vertreibung der Würmer auf 53 % und war bei der Entlassung (Januar 1911) ca. 30 %. Wahrscheinlich ist als nebensächliche Krankheitsursache hervorzuheben, dass der Pat. ausserdem unzählige *Strongyloides* (*Anguillula*) *intestinalis* (*stercoralis*) im Darmkanal hatte; diese zu entfernen gelang es nicht trotz energischer Behandlung. *Arne Faber.*

20. OLAF SCHEEL (N.): **Anchylostomiasis.** Norsk magaz. for lägevid. 1911, s. 55.

1 Fall, erworben in Mexiko; es war typische Anämie mit Eosinophilie vorhanden. Nach einer einfachen Filixkur besserte sich der Zustand bedeutend. Es ist nicht undenkbar, dass die Krankheit in Norwegen in Gruben und ähnlichen Betrieben Verbreitung finden kann. *Autoreferat.*

21. MORITZ SIMON (S.): **Et fall af juvenil atheroskleros hos en ftisiker med kronisk nefrit.** (Fall von juveniler Atherosklerose bei einem Phthisiker mit chronischer Nephritis.) Hygiea 1910, s. 645—675.

Verf. referiert die moderne Analyse der Atherosklerose (Fettdegeneration, Bindegewebsneubildung, Elastica-Hypertrophie resp. Verkalkung) in ihrer Beziehung zu der physiologischen Elastica-Hypertrophie der »elastischen» (proximalen) Arterien, zu der besonderen pathologischen Mediaverkalkung der »muskulären» (distalen) Arterien sowie zur experimentellen Adrenalin-Atherosklerose (Verkalkung) und zur Staphylococc-Atherosklerose (Intima-Hypertrophie). In dem hier beschriebenen Falle — es galt einen sehr schwach entwickelten, 17-jährigen Jüngling mit Tbc pulmon. seit 4 Jahren und parenchymatöser Nephritis ohne Lues — wurden in den grossen Arterien kleine Intimaplaques und Hypertrophie gefunden, so auch, wie in den übrigen Gefässen, alle Übergänge bis zur senilen Atherosklerose und Mediaverkalkung. Der Befund wurde mit modernen Methoden mikroskopisch genau bestätigt. *Autoreferat.*

22. GEORG BENESTAD (N.): **Tre tilfälder af fettemboli med punktformige blödninger i huden.** (Drei Fälle von Fettembolie mit punktförmigen Blutungen in der Haut.) Norsk magaz. for lägevid. 1911, s. 285.

3 Fälle von Fraktur, darunter zwei der Tibia, einer des Femur. Das klinische Bild bot in allen Fällen mancherlei Ähnlichkeit. Von Seiten des *Gehirns* trat bei allen eine Apathie hervor, die in zwei Fällen schon 2—4 Stunden nach dem Unfall ausgesprochen war; sie nahm die folgenden Tage zu und dauerte 2—3 Wochen; das Gedächtnis der Patienten von dem, was in dieser Zeit passierte, erwies sich später sehr dunkel. Bei allen war eine die Behandlung erschwerende Unruhe vorhanden. Von *Herz*symptomen wird weicher Puls erwähnt. Die Affektion der *Lungen* ging aus der subjektiven Dyspnoe hervor, die in einem Falle bereits 15 Minuten nach dem Unfall anfing; es war kein Stich, aber bei allen Husten mit Expektorat, das in einem Falle Blutstreifen enthielt und stark an pneumonisches Sputum erinnerte. Physikalisch wurde keine Dämpfung oder Blasen gehört, aber spärliche kleine Blasegeräusche am Schluss des Inspiriums. Bei allen war *Temperaturerhöhung* vorhanden bis 39,6 in einem Falle; die Temperatur fiel lytisch.

Von besonderem Interesse waren *Blutungen in der Haut*, die bei allen konstatiert wurden; die Blutungen waren nadelspitzengross, sehr zahlreich, nicht konfluierend. Sie fanden sich besonders an beiden Seiten des Halses, über der Brust und an der Vorderseite der Schultern, aber auch an anderen Stellen. Sie wurden vom 3ten bis 5ten Tage nach der Fraktur entdeckt, sind aber möglicherweise schon früher vorhanden gewesen. — Verf. meint dieses Symptombild lasse sich nicht in anderer Weise erklären als wie Fettembolie. Alle wurden geheilt. *Olaf Scheel.*

23. VALDEMAR BIE (D.): **To Tilfælde af Leukæmi i samme Husstand.** (2 Fälle von Leukämie in demselben Hause.) Ugeskrift f. Læger 1910, S. 1607.

Ein 43-jähr. Mann hat in 3 Jahren eine typisch febrile myeloide Leukämie gehabt und stirbt an seiner Krankheit. Sein 19-jähr.

Dienstmädchen, das ihm diese 5 Jahre gedient hat, wird ein paar Monate vor seinem Tode krank und es entwickelt sich im Laufe eines ½ Jahres eine typisch febrile myeloide Leukämie mit demselben Krankheitsbild wie bei dem ersten Patienten. Durch statistische Schätzung weist Verf. die Unwahrscheinlichkeit eines zufälligen Zusammentreffens nach. Im Anschluss hieran gibt Verf. eine Übersicht über die experimentellen Untersuchungen, welche die Infektionstheorie stützen, sowie eine Übersicht über die in der Literatur mitgeteilten klinisch beobachteten Fälle, welche auf die Kontagiösität der Krankheit deuten. *Arne Faber.*

24. MAX MELCHIOR (D.): **Tandsmerter hos Tandløse.** (Zahnschmerz bei Zahnlosen.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 211.

Bericht über einen Fall von Neuralgie im Unterkiefer einer 60-jähr. Frau, die von einer dem Eckzahn entsprechenden Partie von Proc. alveolaris ausgingen. Alle Zähne waren ausgefallen oder entfernt. Die Schmerzen verschwanden nach Resektion eines Stückes des Unterkiefers. Das Knochengewebe des resezierten Stückes war sehr fest und hart. *P. D. Koch.*

Radiologie:

25. HANS JANSEN (D.): **Behandling med Radiumemanation særlig ved gigtske Lidelser.** (Behandlung med Radiumemanation besonders bei gichtischen Leiden.) Ugeskrift f. Læger 1910, S. 1333 und 1369.

Übersicht über die Behandlungsmethoden der Radiumtherapie, Schätzung der Wirkungsarten und Indikationen sowie Darlegung eines Materiales von 44 mit Trinkkur behandelten Patienten; über diese 44 Patienten wird eine ausführliche Beschreibung gegeben. Bei 25 der 44 Patienten wurde eine Einwirkung in günstiger Richtung erzielt; die besten Resultate sah man bei Arthritis urica chronica. Bei 34 der 44 Patienten entstand »Reaktion» (ɔ: erhöhte Schmerzen, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke u. s. w. sowie — in einzelnen Fällen Temperaturerhöhung). *Arne Faber.*

Anzeigen:

E. BRANDORFF (D.): **Om den operative Behandling af Spidseftise og Emfysem.** (»FREUND's Operation»). [Über die operative Behandlung der Phthise der Lungenspitzen und des Emphysems. Übersichtsartikel.] Ugeskr. f. Læger 1911, S. 357.

FR. LÜTZHÖFT (D.): **Om de ved moderne Perkussionsteknik invundne Resultate.** (Über die bei der modernen Perkussionstechnik gewonnenen Resultate.) Ebenda S. 185, 308.

H. S. BING (D.): Dasselbe Thema. (Diskussion der Perkussionsmethoden über den Organen des Thoraxraumes, besonders zur

Frage über die Möglichkeit, die Bronchialdrüsentuberkulose durch Perkussion nachzuweisen.) Ebenda S. 224, 347.

V. RUBOW (D.): **Bemærkninger om Diagnose og Behandling af granulær nefritis.** (Bemerkungen über Diagnose und Behandlung der granulären Nephritis. — Diskussionsäusserungen von FLÖJSTRUP, KNUD FABER, JANSEN, LAURITZEN, BOCK und FISCHER in der Gesellschaft f. physikal. Therapie und Diatätetik.) Nordisk Tidsskr. f. Terapie 1910, s. 88.

C. LOOFT (N.): **Ernæringspathologi og Therapi.** (Ernährungspathologie u. Therapie.) Med. Revue 1911, s. 7.

Svenska nationalföreningens mot tuberkulos kvartalsskrift. 1911, häft 1—3. (Vierteljahrschr. des schwed. Nationalvereins gegen die Tuberkulose. — Heft 1 enthält: F. MONTELIN: Die Landkolonie des Bezirkes Malmöhus für Tuberkulöse zu Blinkarp, s. 4—14. — EM. LINDHAGEN: Einiges über die Bedeutung der frühen Tuberkulose-Diagnose, s. 15—25 (früher referiert). — I. BRATT: Schule und Tuberkulose, s. 26—30; (früher kurz erwähnt). — Heft 2: Jahresbericht des Nationalvereins für 1910—11 etc. — Heft 3: EM. LINDHAGEN: Über Dispensaire. — Tbc-Untersuchung des Nationalvereins — durch N. HOLMIN — unter Eisen- und Metallarbeitern in Eskilstuna. [Männl. Arbeiter 1,83 % Tbc, 0,87 verdächtig. Weiber 2,86 % Tbc, 1,43 % verdächtig. Schleifer 7,63 % Tbc, 3,82 % verdächtig! Giesser zeigen nach alter Erfahrung eine sehr geringe Tbc-Frequenz]).

CHR. SAUGMANN (D.): **Meddelelser fra Vejlefjord Sanatorium for Brystsyge XI.** (Mitteilung aus Vejlefjord Sanatorium für Brustkranke XI.) Köbenhavn 1911, 35 sid. 8:o.

Beretning fra Finsens medicinske Lysinstitut for Aaret 1910. (Bericht aus Finsens medizinische Lichtinstitut für das Jahr 1910. Bericht über das Finsenlaboratorium von K. A. HASSELBALCH, über die Hautklinik von H. FORCHHAMMER u. A. REYN, über die Klinik für innere Krankheiten von V. RUBOW. Aufzählung der veröffentlichten Arbeiten, die anderswo in diesem Archiv referiert oder angezeigt worden sind.) Köbenhavn 1911, 28 sid. 8:o.

Nervenkrankheiten und Psychiatrie:

Anzeigen:

AUG. WIMMER (D.): **Syringomyeli.** (Klinische Vorlesung.) Bibliotek f. Læger 1911, s.

A. BESGAARD (D.): **Nyere diagnostiske Resultater af Lumbalpunkturen i Psykiatrien og Neurologien.** (Neuere diagnostische Re-

sultate der Lumbalpunktur in der Psychiatrie und Neurologie. Übersicht.) Ugeskr. f. Læger 1911, s. 220.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Privatklinik for Nervesygdomme** im Jahre 1910, III. Mitteil. Köbenhavn 1911, 97 sid. 8:o. (Die wissenschaftlichen Mitteilungen sind auch anderswo publiziert und in *diesem Archiv* kurz besprochen worden.)

Pediatrik: 1. C. A. BLUME: Beitrag zur frühzeitigen Klinik der Lungentuberkulose. Säuglingstuberkulose. — 2. P. HERTZ: Fall von ulcus duodeni bei einem ganz kleinen Kind.

1. C. A. BLUME (D.): **Bidrag til Lungetuberkulosens tidlige Klinik (Pattebarnstuberkulosen).** (Beitrag zur frühzeitigen Klinik der Lungentuberkulose. (Säuglingstuberkulose.) Ugeskr. f. L. 1910, S. 1189, 1225.

Eine Fortsetzung der früher veröffentlichten Untersuchungen des Verf. über die frühzeitige Diagnose der Tuberkulose, da er schon bei Säuglingen in einer Anzahl Fälle Tuberkulosebazillen (verificiert durch Impfen) im Larynxschleim gefunden hat; und er betrachtet dies als ein Beweis dafür, dass die Kinder tuberkulös sind. *Arne Faber.*

2. POVL HERTZ (D.): **Et Tilfælde af Ulcus duodeni hos et spædt barn.** (Ein Fall von Ulcus duodeni bei einem ganz kleinen Kind.) (Mitteilung aus Fredriksberg Hospital, Abt. B. Chefarzt VERMEHREN.) Hospitalstidende 1911, 54. Jahrg., S. 35.

Bericht über ein ca. 3 Monate altes Kind mit chronischer Dyspepsie, dass im Anschluss an eine recht bedeutende Melaena starb. Die Sektion zeigte einen Ulcus, der in pars horizontalis superior duodeni lag. *Monrad.*

Anzeigen:

TAGE JENSEN (D.): **Den infantile Tetanis patogenese.** (Die Pathogenese der infantilen Tetanie. Bemerkungen auf G. JÖRGENSEN's Artikel.) Ugeskr. f. Læger 1911, s. 52.

G. JÖRGENSEN (D.): Dasselbe Thema. Antwort an Dr. JENSEN. Ebenda, S. 86.

TAGE JENSEN (D.): Dasselbe Thema. Rückantwort an G. JÖRGENSEN. (Die Polemik berührt das Verhalten der Parathyreoidea zur infantilen Tetanie.) Ebenda, S. 124.

ISRAEL ROSENTHAL (D.): **Fortsættelse af Efterskrift til Demonstration af Patienter med Bronkialglandelsvult.** (Fortsetzung der Nachschrift zur »Demonstration von Patienten mit Bronchialdrü-

sengeschwulst». Verhandl. der dänischen pädiatr. Gesellschaft, 11. Sitz. Abschliessende Bemerkungen an Dr. BING.) Nord. Tidsskr. f. Terapie 1911, S. 143.

F. INGERSLEV (D.): **Nogle Bemærkninger om et Par viktige Affektioner hos spæde Börn.** (Einiges über ein paar wichtige Affektionen bei ganz kleinen Kindern: adhæsive Balanoposthitis und Fissura ani.) Ugeskr. f. Læger 1911, s. 116.

KRISTIAN ISAGER (D.): **Et Tilfælde af Bortriocephalus latus ved Himmelbjærgsöerne.** (Fall von Botr. lat. an den Himmelbergseen (Jütland). 8-jähr. Knabe hat immer an demselben Ort gewohnt und sicherlich die Finne von Fischen des Sees bekommen.) Ugeskr. f. Læger 1911, s. 269.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. Gutachten des Komitees betreffend Massnahmen gegen die Ausbreitung ansteckender Geschlechtskrankheiten (S.). — 2. M. MÖLLER: Üb. ansteckende Geschlechtskrankheiten und Sterilität in ihrer Beziehung zur Ehe und Ehegesetzgebung. — 3. MAGNUS MÖLLER u. ARVID BLOMQUIST: Üb. die Quecksilberelimination durch die Nieren bei intramuskulären Injektionen von Merkuriolöl. — 4. J. FORSSMAN: Üb. d. Behandlung von Syphilis mit »Hata». — 5. HENRY MARCUS: Die Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilitischen Krankheiten im Nervensystem. — 6. KR. GRÖN: Klinische Versuche mit Ehrlich's Präparat 606. — 7. J. C. BECK: Demonstration von Patienten behandelt mit Ehrlich's »606». — 8. V. BIE: Syphilitische Herzkrankheiten. — 9. A. AFZELIUS: Fall von Sklerodermie und Hemiatrophia facialis.

1. **Kommittébetänkande angående åtgärder för motarbetande af de smittosamma könssjukdomarnas spridning.** (Gutachten des Komitees betreffend Massnahmen gegen die Ausbreitung ansteckender Geschlechtskrankheiten.) Stockholm 1910, 4 band, 1656 sid, 8:o.

Im Jahre 1903 berief die Regierung ein Komitee zwecks »Bewerkstelligung von Erhebungen darüber, welche Massnahmen von Seiten des Gemeinwesens getroffen werden müssten um in humanerer und gleichzeitig wirksamerer Weise, als es gegenwärtig der Fall ist. die Ausbreitung ansteckender Geschlechtskrankheiten zu bekämpfen». Die grossen Schwierigkeiten der Arbeit, die besonders gründliche Durchführung derselben, Personenwechsel innerhalb des Komitees etc. haben bewirkt, dass die Arbeiten desselben erst am Ende des Jahres 1910 beendigt werden konnten. Die eingereichten Gesetzesvorschläge nebst ausführlicher Motivierung und zahlreichen Beilagen bilden zusammen ein Werk von grossem Wert und Interesse. Bd. I umfasst den Gesetzesvorschlag mit Motivierung und Reservationen. Die Beilagen (Bd. II bis IV) enthalten u. a. einen Bericht über die Gesetzgebung in anderen Ländern, statistische Untersuchungen über die »Reglementierung» in Stockholm und die Frequenz und Ausbreitung der ansteckenden Geschlechtskrankheiten, über die Lebensweise Unzucht

treibender Weiber, Aufsätze über die venerischen Krankheiten und ihre Bekämpfung in Schweden, über das Souteneurwesen etc.

Das Prinzip des Komitees war das Bestreben Zwangsmassregeln zu vermeiden, wo solches möglich war. Die Massnahmen dürfen nicht, wie bisher, wesentlich oder ausschliesslich gegen die Prostituierten gerichtet sein sondern auch gegen die Kunden derselben, welche im Grunde genommen für den allgemeinen Gesundheitszustand weit gefährlicher sind.

Unter prophylaktischen Massnahmen wird zu allererst »eine allgemeine Volksaufklärung über die Natur und Ansteckungsgefährlichkeit der ansteckenden Geschlechtskrankheiten» vorgeschlagen. Der diesbezügliche Unterricht muss auf dem höheren Schulstadium im Anschluss an die Erteilung von Kenntnissen vom Bau und den Verrichtungen des menschlichen Körpers nnd von öffentlicher Gesundheitspflege stattfinden. Die erwachsene Jugend muss durch Flugblätter, Brochüren und Vorträge unterrichtet werden. Bei Fällen von ansteckender Geschlechtskrankheit ist der behandelnde Arzt in der Regel verpflichtet den Patienten über die Art und Ansteckungsgefährlichkeit der Krankheit zu informieren und dem Pat. von der Medizinalbehörde festgestellte, gedruckte Ratschläge und Anleitungen auszuhändigen. — Vorschriften gegen die Ausbreitung von Ansteckung, Warnung vor Verheiratung, bevor die Ansteckungsgefahr aufgehört, und Einschärfung der Strafbestimmungen für den Fall, dass der Pat. die Ansteckung auf andere überträgt.

Ferner werden Massnahmen in Vorschlag gebracht, welche darauf hinwirken sollen, dass die Geschlechtskranken sich ärztlicher Behandlung, eventuell Krankenhauspflege unterziehen. Da spezielle Krankenhäuser oder Krankenabteilungen für diese Gruppe von Patienten zur Folge haben, dass die Art ihrer Krankheit bekannt wird, wird vorgeschlagen, dass in der Regel diese Kranken in gewöhnlichen Krankenhäusern, mit anderen Patienten zusammen behandelt werden dürfen. (Ob sie nicht auch hier entdeckt und der kränkenden Aufmerksamkeit ihrer Mitpatienten ausgesetzt werden, scheint zweifelhaft. Ref.) Kostenfreie ambulatorische Krankenpflege muss weniger bemittelten Kranken zugänglich gemacht werden.

Der Vorschlag obligatorische ärztliche Besichtigung vor der Eheschliessung einzuführen wird als nicht durchführbar abgewiesen. Dagegen wird Untersagung der Eheschliessung vorgeschlagen, wenn ansteckende Geschlechtskrankheit vorliegt, wie gleichfalls Recht zur Scheidung in manchen Fällen, wenn der eine Gatte bei der Eheschliessung bereits venerisch angesteckt war oder wenn solche Krankheit später durch Untreue erworben wurde.

Ferner wird eine besondere »Schutzerziehung» für junge Weiber mit schlechten sexuellen Anlagen und Zwangserziehung für sittlich verkommene junge Leute beiderlei Geschlechts über 15 Jahre vorgeschlagen.

Wer in dem Bewusstsein oder unter dem Verdacht einer ansteckenden Geschlechtskrankheit eine andere Person der Gefahr aussetzt angesteckt zu werden, kann zu Geldbusse oder Gefängnis verur-

teilt werden. Tritt Ansteckung ein, so kann das Urteil auf Strafarbeit lauten. Aussereheliche Verbindungen ist man der Meinung gewesen nicht mit Strafe belegen zu können, auch nicht Prostitution, wenn die Frau einen ehrlichen Erwerb hat; nur Prostituierte *ohne* solchen, die »erwerbsmässigen Prostituierten», werden von dem sog. »Landstreichergesetz» betroffen. Doch muss die Bestrafung derselben, bestehend in Internierung von begrenzter Dauer, Zwangserziehung, eventuell mit Ausbildung für einen Beruf bezwecken. In gelinderen Fällen wird eine Warnung erteilt und Arbeit angeboten.

Des weiteren wird Strafe vorgeschlagen für »Kuppelei» in ihren verschiedenen Formen, demnach für jegliche pekuniäre Ausnutzung der unzüchtigen Lebensweise anderer, für »Provokation» u. s. w. Das Komitee schlägt vor die zuvor bestehende »Reglementierung» der Prostituierten mit Zwangsbesichtigung aufzuheben, teils weil sich diese als von sehr geringem prophylaktischem Werte erwiesen hat, teils auch schwere Ungelegenheiten herbeigeführt hat. Sie täuscht eine Sicherheit vor Ansteckung vor, welche oft illusorisch ist, und sie trübt die öffentliche Rechtsauffassung, da dieselbe einerseits die Prostitution zu legalisieren scheint, andererseits die Prostituierten übertrieben hart straft, sie in eine Paria-Klasse des Gemeinwesens erniedrigt, während die liederlich lebenden Männer frei ausgehen.

Für »sanitäre Zwangsverfahren» werden dahingegen teils, wie erwähnt, die »erwerbsmässig Prostituierten», teils Personen, die der Notzucht, der Unzucht mit Kindern, unnatürlicher sexueller Handlungen, der Provokation u. dergl. bezichtigt sind, teils auch endlich *ärztlich gemeldete »Ansteckungsquellen»* vorgeschlagen. Jeder Arzt, welcher Fälle von venerischer Ansteckung antrifft, soll nämlich verpflichtet sein zu versuchen die Ansteckungsquelle herauszubringen und darüber bei dem zuständigen Medizinalbeamten (dem Stadtarzt, 1sten Provinzialarzt oder einem eigens angestellten Gesundheitsinspekteur) Meldung machen. Der Angemeldete wird ermahnt sich untersuchen und event. behandeln zu lassen; geschieht dies nicht, so dürfen Zwangsmassnahmen, event. mit Hülfe der Polizei getroffen werden. Eine kranke Person ist indessen nicht verpflichtet die Ansteckungsquelle anzugeben; zu treffende Massnahmen sollen streng geheimgehalten werden. Dies sind kurz die wichtigsten Punkte des Komiteevorschlages.

Gegen gewisse Teile desselben hat der Professor der Physiologie J. E. JOHANSSON eine schwer wiegende Reservation angeführt. Er opponiert gegen die speziellen Zwangsmassnahmen gegen die »erwerbsmässig Prostituierten» als eine inkonsequente Massnahme. Weit gefährlicher als diese sind die Kunden derselben, welche die Ansteckung in die Familien verschleppen und eine Generation Prostituierte nach der andern anstecken. Bei der Absonderung dieser Gruppe eröffnet sich die Möglichkeit polizeilicher Willkür. Viele Weiber würden sich zum Schein und gegen spottbillige Bezahlung ein Gewerbe verschaffen um als Prostituierte leben zu können. [Dadurch drücken sie die Arbeitspreise herunter und erschweren den Kampf der Frauen um bessere Lohnbedingungen. Ref.] Versuche durch Zwangserziehung die tatsächlich gewerblich Prostituierten zu bessern sind in der Regel

fruchtlos; sie müssen lieber ausser Betracht gelassen werden. Die Not treibt oft mit der Zeit, ohne irgendwelches Zutun des Gemeinwesens, diese Weiber zur Arbeit. Die Rettungsversuche von privater Seite zeigen indessen nicht selten gute Resultate; solche müssen daher staatlicherseits unterstützt, zugleich aber effektiv kontrolliert werden. — Nach dem Komiteevorschlag bleibt die Bestimmung von der Aufspürung der »gewerblich Prostituierten» bestehen, wobei erfahrungsgemäss schwere Missgriffe vorkommen können.

Bei der Tätigkeit der vorgeschlagenen »Gesundheitsinspektoren» steht zu befürchten, dass die abgeschaffte Inspektion für eine ganze Reihe Fälle in neuer Form wieder auftaucht. Ferner wird die grosse Gefahr hervorgehoben, die man bei der Aufspürung der »Ansteckungsquellen» läuft. Die Angaben des Angesteckten dürften oft äusserst unsicher, bisweilen aus Bosheit wissentlich unwahr, werden, wodurch sie leicht dazu führen können, dass völlig schuldlose und untadelhafte Personen dazu gezwungen werden sich besichtigen zu lassen und, selbst wenn sie gesund befunden werden, mit einem Schatten von Verdacht behaftet werden. Für einen Angesteckten ist es natürlich von Interesse behandelt zu werden. Dieses Interesse muss man unterstützen, nicht durch irgendwelche Zwangsmassnahmen schwächen. [Die Referentin bemerkt, dass Fälle vorkommen, z. B. bei Gonorrhoe der Frauen, wo die Sachkündigen über die Zweckmässigkeit der umittelbaren Behandlung verschiedener Meinung sind. Da ist es nicht vorteilhaft, dass das Gesetz unmittelbare Zwangsbehandlung vorschreibt. — Kuren, welche gut zu Hause ausgeführt werden können (Schmierkur od. dergl.) würden nicht gerne dahin verlegt werden können, da ja der Arzt in solchem Falle nicht bezeugen kann, dass die Vorschriften befolgt werden u. s. w.]

Selbst wenn demnach Anmerkungen gegen das Komiteegutachten gemacht werden können — Anmerkungen, von welchen man hoffen darf, dass die Gesetzgeber sie in letzter Hand beachten werden, ist doch das Komiteegutachten durch das grosse, kritisch ausgesichtete und gründlich bearbeitete Material als ein wirkliches »standard work» zu bezeichnen.

Nach einem Referat in der Allm. Svenska Läkartidningen (1911, S. 337). *Alma Sundquist.*

2. M. MÖLLER (S.): **Om smittosamma könssjukdomar och sterilitet i förhållande till äktenskap och äktenskapslagstiftning.** (Über ansteckende Geschlechtskrankheiten und Sterilität in ihren Beziehungen zur Ehe und der Ehegesetzgebung.) Inledningsföredrag till diskussion. — Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 318—346. (Hygiea 1910.)

Verf. fasst sein Thema in folgenden 7 Punkten zusammen:

1. Eine ausdrückliche Nennung im Gesetz von gewissen Krankheiten als Grund für die Auflösung einer Ehe scheint manches für sich zu haben, teils unter dem Gesichtspunkt der Anwendung des Gesetzes, teils zu rein erzieherischem Zwecke.

2. Die sämtlichen drei ansteckenden Geschlechtskrankheiten dürften unter die in Rede stehenden Krankheiten von eheauflösender Na-

tur zu rechnen sein, jedoch nur wenn sie sich in ansteckendem Stadium befinden, d. h. wenn die ersten ansteckenden Symptome oder erneutes Auftreten solcher Symptome zu befürchten steht.

3. Die genannten Krankheiten im ansteckenden Stadium dürften als Hindernis die Ehe einzugehen aufzustellen sein wie gleichfalls einen Grund für die Auflösung einer Ehe bilden, sofern nicht die Krankheit in insonter Weise erworben wurde.

4. Die Einführung eines obligatorischen Attestes, einerlei ob qualifiziert oder nicht, über erfolgte ärztliche Untersuchung als Bedingung für die Eheschliessung würde einen ganz zu umfangreichen Apparat bedingen. Der mit dieser Massnahme beabsichtigte Zweck, die Erteilung von Aufklärung, dürfte auf andere Art zu gewinnen sein.

5. Eine Strafe dürfte festzusetzen sein für denjenigen, der im Bewusstsein oder dem Verdacht seiner Krankheit durch geschlechtlichen Umgang oder sonst unter Ausübung von Unzucht einen anderen der Gefahr aussetzt angesteckt zu werden. Das Vergehen soll nicht öffentlich belangt werden, sofern nicht der Geschädigte selbst dieserhalb eine Klage angestrengt hat.

6. Die Kenntnis von diesen eventuellen Gesetzesvorschriften muss unter dem Publikum durch die Ärzte, wie auch im Anschluss an eine allgemeine Volksbildung durch Vorträge und Volksschriften verbreitet werden.

7. Vor der Ehe ist es nur ausnahmsweise möglich Sterilität sicher festzustellen und auch nach der Eheschliessung ist es oft schwer oder unmöglich für den Arzt sicher zu entscheiden, bei welchem der Ehegatten der Grund der Sterilität der Ehe zu suchen ist. Als Grund für die Rückgängigmachung einer Ehe dürften daher im Gesetz nur solche schwerere Bildungsdefekte, Verstümmelungen und Missgestaltungen aufzunehmen sein, welche ganz augenscheinlich einen normalen geschlechtlichen Umgang unmöglich machen und die bei Schliessung der Ehe vor dem anderen Ehegatten verheimlicht worden sind.

H. I. Schlasberg.

3. MAGNUS MÖLLER o. ARVID BLOMQVIST (S.): **Om kvicksilfvereliminationen genom njurarne vid intramuskulära injectioner af merkuriololja.** (Über die Quecksilberelimination durch die Nieren bei intramuskulären Injektionen von Merkuriolöl.) Hygiea 1911, s. 87—114.

Das Untersuchungsresultat wird in folgenden Punkten zusammengefasst:

1. Circa *10 Stunden nach einer Merkuriolöl-Injektion konnte Hg im Urin nachgewiesen werden.*

2. Nach Injektion einer Einzeldosis *Merkuriolöl*, z. B. 1 1/2 Teilstriche (LANGS Spritze) = 0,10 Hg, war 60 Tage hindurch Hg im Urin nachweisbar; nach Inj. von zwei derartigen Dosen 190 Tage hindurch (6 1/2 Monat). Die Hg-Ausscheidung erreichte ihr *Maximum während des 11.—20. Tages*, 1,5 mgm täglich; während der ersten 10 Tage betrug sie durchschnittlich 0,5 täglich (die ersten Tage we-

niger, die letzten mehr), während des 21.—40. Tages gleichfalls 0,5 mgm, dann nur noch qualitativ nachweisbar.

3. Bei einer vollen Behandlung mit 7 Merkuriolöl-Injektionen jeden 5ten Tag à 0,10 Hg, demnach insgesamt 70 cgm Hg, stieg (bei täglichen Harnanalysen) *die Hg-Elimination durch die Nieren langsam und gleichmässig und erreichte ihr Culmen in der Woche (oder den Wochen) nach der letzten* Injektion, betrug am 40. Tage 5 mgm. Während der dann folgenden 8 Wochen nahm die Elimination ganz langsam ab und war während der 14ten Woche nach Beginn der Inj.-Kur nicht mehr wägbar (»Spuren»).

4. Durch Serien von Harnanalysen bei Injektionskuren mit Merkuriolöl, Sublimat, Calomel und essigsaurem Thymolquecksilber wie auch bei Schmierkur und Beutelbehandlung traten mancherlei gegenseitige Abweichungen zwischen den einzelnen Methoden und Präparaten zu Tage. Die Merkuriolöl-Injektionen werden durch eine langsam und gleichmässig steigende Absorption resp. Elimination gekennzeichnet, erst gegen den Schluss der Behandlung werden höhere Ziffern erreicht, 3 bis 5 mgm. Die Remanenz ist sehr langwierig und die Remanenzziffern hoch.

5. Ausnahmsweise kommt es vor, dass *trotz einer erheblichen Hg-Remanenz*, in einem Falle selbst bis 6,2 mgm (!), *lokale Rezidive* entstehen, wahrscheinlich als eine Folge eines lokal einwirkenden Irritaments (Tabak etc.).

6. Wenn bei vorhandener Hg-Remanenz eine neue Hg-Behandlung vorgenommen wird, findet eine *Accumulation* statt, so dass höhere Eliminationsziffern als sonst entstehen, ausnahmsweise selbst bis 11 mgm (Merk.-öl, Calomel).

7. *Die Fähigkeit der Nieren aus dem Organismus Hg auszuscheiden ist indessen recht begrenzt*, so dass selbst bei unverhältnismässig grosser Hg-Zufuhr die Eliminationsziffern in der Regel nicht viel höher werden als die gewöhnlichen.

8. *Individuelle Abweichungen* von der Norm wurden bei jedem Gliede unserer Untersuchungen konstatiert. So wechselten die Eliminationsziffern bei Injektion einer Einzeldosis wie gleichfalls bei voller Behandlung, bei Accumulation sowohl wie auch hinsichtlich der Remanenz. Dies gilt von sämtlichen Präparaten und Methoden. Eine Erklärung für derartige individuelle Verschiedenheiten war im allgemeinen nicht zu ermitteln. Nur in einem Falle schien die bedeutend herabgesetzte Elimination von einem Krankheitszustand in den Nieren (chronische Nephritis) herzurühren. *H. I. Schlasberg.*

4. J. FORSSMAN (S.): **Om behandling af syfilis med »Hata».** (Über die Behandlung von Syphilis mit »Hata».) Allm. Sv. läkartidn. 1911, s. 1—11.

Verf. gibt eine Übersicht über die seitherigen Resultate der »Hata»-Behandlung. Er selbst hat die Behandlung bei 9 Patienten angewendet, welche mit insgesamt 18 Injektionen nach der von KROMAYER angegebenen Methode behandelt wurden. Die Dosis hat in den einzelnen Fällen zwischen 0,15 — und 0,1 gr per Injektion variiert und

jeder Patient hat insgesamt von 0,3 bis 0,9 gr erhalten. Das Resultat der Behandlung ist gut gewesen und nur in einem Falle ist Rezidiv eingetreten. Verf. betont, dass man bei der Anwendung des neuen Mittels die Patienten darauf aufmerksam machen muss, dass sie nicht erwarten können durch eine einzige Behandlung geheilt zu werden, sondern dass diese gelegentlich wiederholt werden muss.

H. I. Schlasberg.

5. HENRY MARCUS (S.): **Ehrlich-Hata-behandlingen vid syfilitiska sjukdomar i nervsystemet.** (Die Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilitischen Krankheiten im Nervensystem.) Upsala läkaref. förhandl. N. f. bd. 16, 1911, s. 303—321.

Verf. hat einige 50 Fälle von syphilitischen Krankheiten im Nervensystem nach WECHSELMANN behandelt und, so weit er bis jetzt urteilen konnte, recht günstige Resultate erzielt. Tabetische Symptome sind selbst bei langwierigem Verlauf der Krankheit verbessert worden. Besonders sind die Blasenstörungen günstig beeinflusst worden. Irgendwelche Aussicht eine schwere Paralyse oder eine vorgeschrittene Tabes zu heilen gewährt uns EHRLICH's neue Mittel nicht, aber es kann die Symptome lindern und den Zustand des Patienten erträglicher machen. Syphilitische Meningo-Myeliten haben in einigen Fällen eine entschiedene Besserung gezeigt. *H. I. Schlasberg.*

6. KR. GRÖN (N.): **Kliniske forsök mit Ehrlich's präparat 606.** (Klinische Versuche mit EHRLICH's Präparat 606.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 149.

Das Material des Verf. stammt aus seiner Abteilung des kommunalen Krankenhauses zu Christiania und umfasst 39 Fälle mit einer Observationsdauer von 8 Wochen. Er hat subkutane Injektionen nach WECHSELMANN-LANGE's Methode angewendet, in 5 Fällen intravenöse Injektion nach SCHREIBER's Methode.

Die Injektionen sind im ganzen schmerzfrei gewesen und haben in den meisten Fällen die charakteristische Temperaturerhöhung zur Folge gehabt. An Erscheinungen von Seiten der Nieren sah er ein Mal eine vorübergehende Albuminurie, 8 mal Polyurie. HERXHEIMER-KRAUSE's Farbenreaktion des Exanthemes trat in 13 Fällen auf. In den meisten Fällen trat Gewichtserhöhung ein, während er unangenehme Komplikationen nicht beobachtet hat.

Einen Fall von hereditärer Syphilis bei einem Kinde von 5 Wochen, das von seiner Mutter genährt wurde, versuchte er mit Injektion von 0,50 bei der Mutter zu behandeln, aber nur mit vorübergehender Besserung.

Er bestätigt die gute Wirkung des Mittels bei primären und sekundären Formen und findet wie andere, dass die Spirochaeten aus der Primärsklerose nach 24 Stunden verschwinden.

Bei tertiärer Syphilis findet er die Wirkung mehr wetterwendisch; ein Fall von vermeintlicher Gehirnsyphilis wurde durch die Behandlung nicht beeinflusst, auch nicht 5 Fälle von Geisteskrankheit mit

sicherer Syphilisanamnese, darunter zwei Paralytiker; ebensowenig wurde der Zustand eines Tabetikers gebessert.

In 3 Fällen hat er leichtes Rezidiv oder besser einen neuen Ausbruch kurz nach der Injektion gesehen, bei 1 kam wirkliches Rezidiv mit sekundärem Ausbruch 1 1/2 Monate nach der Injektion vor. Positive Wassermann's Reaktion ist bei 2 Patienten 7 und 7 1/2 Wochen nach der Injektion negativ geworden.

Die angewendeten Dosen haben zwischen 0,30 und 0,60 je nach Gesamtbefinden und Ernährungszustand gewechselt.

Verf. findet, dass das Präparat 606 im grossen ganzen das Quecksilber überlegen ist. *Olaf Scheel.*

7. C. BOECK (N.): **Demonstration av patienter behandlet med Ehrlich's »606».** (Demonstration von Patienten behandelt mit EHRLICH's »606».) Norsk Mag. for Lägevid. 1911, s. 1.

In 4 Fällen, zwei primäre, ein sekundärer und ein tertiärer, hat das Mittel eine auffallende Wirkung gehabt, welche namentlich schnell eingetreten ist. Er betont besonders den Wert derselben bei tertiären Fällen und bei der ganz frischen Infektion. Indessen ist die Dauer der Wirkung weniger befriedigend, indem der eine primäre Fall 6 1/2 Wochen nach Injektion von 0,50 von sekundären Symptomen gefolgt war, ebenso wie in dem sekundären Falle 4 1/2 Wochen nach der Injektion von 0,45 ein leichtes Rezidiv eintrat. *Olaf Scheel.*

8. WALDEMAR BIE (D.): **Syfilitiske Hjertesygdomme.** (Syphilitische Herzkrankheiten.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 289, 323.

Grosser Übersichtsartikel über die ganze Frage sowie Vorlegung des Materiales der letzten 10 Jahre der Abt. B. des Frederiks Hosp. Das Material ist etwas unregelmässig untersucht; die Diagnose Syphilis ist mittelst der Anamnese durch Vorhandensein tabischer Symptome, durch Wassermann's Reaktion oder durch Sektion sicher gestellt. [Verf. warnt davor, fehlende Patellarreflexe als sicheres Zeichen für Tabes zu rechnen, da er das Symptom u. a. bei Pneumonie und bei marantischen Zuständen (ausser bei Neuritis) gefunden hat.]

Aneurysma aortae: 17 Fälle, von denen 14 Syphilissymptome aufwiesen; 2 Fälle sind nicht auf Syphilis untersucht; 1 Fall ergab negative Wassermann's Reaktion sowie keine tabischen Zeichen. — *Vitium cordis et aortae:* 23 Fälle, von denen 5 unzweifelhaft, 1 wahrscheinlich und 1 möglicherweise Syphilis gehabt hatten. — *Leiden des Myocardium und der Aa. coronariae ohne Klappenfehler:* 85 Fälle, von denen 11 sichere, 4 wahrscheinliche Syphilissymptome aufwiesen (23 der 85 waren nicht auf tabische Symptome untersucht). — *Vitium cordis mitralis:* 187 Fälle: kaum 1 Fall, wo die Vermutung auf Syphilis begründet ist. Verf. betont das häufige Zusammentreffen von Herzkrankheiten und tabischen Symptomen (besonders ARGYLL-ROBERTSON's Symptom). *Arne Faber.*

9. A. AFZELIUS (S.): **Fall af sklerodermi och hemiatrofia facialis.** (Fall von Sklerodermie und Hemiatrophia facialis.) Svenska läkarsällsk:s förhandl. 1910, s. 455. (Hygiea 1910).

20-jähriges Mädchen, das seit seinem 5ten Jahre an Sklerodermie gelitten hat, welche nur die linke Körperhälfte angegriffen hat. Bereits im 6ten Jahre der Pat. hatte die Krankheit ihre definitive Ausbreitung erreicht und fing dann an regressive Veränderungen durchzumachen. Als Pat. 10 Jahre alt war, begann eine linksseitige Gesichtsatrophie, welche die nächsten 2 Jahre fortschritt, worauf der Prozess aufhörte. Verf. meint, dass diese Kombination von Sklerodermie und Hemiatrophia facialis, die später als von trophoneurotischer Natur aufgefasst zu werden pflegt, dafür spricht dass auch die Sklerodermie centralen (trophoneurotischen) Ursprungs ist. Was das auslösende Agens in diesem Falle anbelangt, so sei dasselbe wahrscheinlich infektiöser Art, da die Krankheit im Anschluss an eine schwere Influenza entstand. *K. I. Schlasberg.*

Anzeigen:

CARL CRONQUIST (S.): **Till den viscerala syfilis' kasuistik: gumma cardiæ.** (Zur Kasuistik der visceralen Syphilis: gumma cardiæ.) Hygiea 1910, s. 719—726.

HENRY MARCUS (S.): **Den nya Ehrlich-Hata-behandlingen vid syfilis.** (Die neue Ehrlich-Hata-Behandlung bei Syphilis. Reisebericht.) Hygiea 1910, s. 1018—1036.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine und Mechanotherapie, Balneologie etc.: 1. R. HASTRUP: Skopolamin-Morphium-Äthernarkose. — 2. ÅKE WINGÅRD: Üb. Oleum Phocæ medicinale. — 3. J. STURUP: Todesfall bei Äthernarkose. — 4. AAGE HANSEN: SO_2-präparierte Graupen Ursache zu Vergiftung. — 5. TÖNDERING: Sauerstoffinhalation. — 6. DIEMAR: Heissdampfbehandlung zu Hause. — 7. E. LINDBOE: Professor Perthe's Apparate.

1. R. HASTRUP (D.): **Skopolamin-Morfin-Eternarkose.** (Skopolamin-Morphium-Äthernarkose.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 1 und 35.

Verf. gibt eine Übersicht über die Literatur und berichtet darauf über die, von der chirurgischen Abteilung des Sct. Joseph-Hospitales, im Hinblick auf diese Narkose gemachten Erfahrungen. Bei Männern wird angewendet 0,6 mg Skopolamin und 1,2 cg Morphium, bei Frauen 0,4 Skopolamin und 0,8 cg Morphium. In Übereinstimmung mit anderen Verf. ist beobachtet worden, dass die Pat. nach der Injektion bedeutend weniger Äther als gewöhnlich brauchen. Das Excitationsstadium kam nur selten vor, Erbrechen ebenfalls selten. Als Kontraindikation werden die Altersklassen unter 18 und über 70 Jahre,

stark angegriffener Zustand, Hysterie und schwere Neurasthenie, Krankheiten, welche Operationen in dem Mund, Rachen und den Respirationswegen erfordern, sehr schweres Herz- und doppeltseitiges, ausgebreitetes Nierenleiden aufgestellt. Abgesehen von diesen Fällen leistet die Narkose nach Ansicht des Verf. gute Dienste.

J. C. Bock.

2. ÅKE WINGÅRD (S.): **Om oleum Phocæ medicinale.** (Über Ol. Phocæ medicinale.) Svensk farmaceut. tidskr. 1911. N:r 10. o. 11.

Verf. hat das Ol. Phocæ, das Seehundöl, chemisch bearbeitet und spricht sich dafür aus, dass man das Ol. Jecoris Aselli mit dem medizinisch gleichwertigen Ol. Phocæ, das zugleich billiger dargestellt werden kann, ersetzen möge. Bis jetzt haben nur Quacksalber das Seehundsfett für »Heilzwecke» benutzt. Eine grosse Rolle spielt dagegen dieses Fett als Nahrung der arktischen Völker. Eigentümlicherweise soll es auch in nördlichen Teilen Schwedens von Kindern als Genussmittel genossen werden.

An den Küsten Schwedens kommen Phoca vitulina, Ph. fœtida und Halichærus grypus reichlich vor; der letzte ist der wertvollste. Sie werden geschossen oder in Fallen gefangen und mit Keulen getötet. Die Jagd wird meistens als Sport getrieben und die Seehunde nur als Schadetiere angesehen; nur ab- und zu wird ihre Haut benutzt, das Fett von den Jägern meistens nicht aufbewahrt. Auf Grund der bedeutenden Schaden, die die Seehunde der Fischerbevölkerung zufügen, hat »der Rat für die Meeresforschung» einen internationalen Ausrottungskrieg gegen diese Tiere vorgeschlagen und gleichzeitig hervorgehoben, dass man die Häute und das Fett methodisch benützen sollte. Ein Seehund kann durchschnittlich 15 kg. Speck liefern, ein grosser Halichœrus sogar 80 kg. Verf. berechnet, dass die Seehundjagd in Schweden jährlich etwa 150,000 kg Ol. Phocæ medicinale und dazu noch eine Menge geringeren Öles liefern könnte. Jetzt werden über 31,000 kg Ol. Jecoris Aselli für medizinische Zwecke jährlich nach Schweden importiert.

Als Apotheker in einer kleinen Stadt an der Ostküste Schwedens kam Verf. auf den Gedanken, das Seehundfett fabriksmässig, zuerst zu Seife, dann zur Bereitung von Ol. Phocæ med. anzuwenden. Die Fabrikation des Öles lässt sich einfach und verhältnismässig billig durchführen. Der Speck, von Membranen und Fleischresten befreit, wird fein verteilt, in Kohlensäureatmosphäre momentan zu + 80° C. erwärmt, filtriert, »ausgefroren» (d. h. die festen Fette durch Kälte zu Kristallisation gebracht) und das Öl abdekantiert. 70 Proz. werden als Öl, dazu noch 20 Proz. als gekochter Tran oder Gärbereitran gewonnen. Auch das abgeschiedene »Stearin» (nur ca. 1 Proz.) lässt sich anwenden ebenso die speckfreien Körper z. B. zur Darstellung von Blutlaugensalz, zu Futter- und Düngerzwecke (als »Tierkörpermehl»). 1 kg Ol Phocæ med. würde einen Preis von etwa 61 bis 72 Pfennige bedingen — also niedriger als den Preis des Ol. Jecor.

Die chemische Untersuchung des Ol. Phoc. med., unter Vergleich mit dem Ol. Jecoris Aselli, wurde in dem medizin.-chemischen Labo-

ratorium zu Upsala ausgeführt. Verf. fand die Cholesterinmenge des Ol. Jec. 6 mal grösser als die des Ol. Phocæ; daher ist jenes Öl stärker linksdrehend als dieses. Ol. Phoc. war stärker »autoxidabel» als Ol. Jecoris, auch nahm es mehr Br auf (88 % gegen 70 %), jenes enthält daher eine grössere Menge von ungesättigten Fettsäureglyceriden. Für Ol. Jec. hat Verf. im ganzen die Resultate HEYERDAHL's bestätigen können. Ol. Phoc. enthält u. a. eine ungesättigte Dioxipalmitinsäure (Schmelzp. 124—125° C.), die in Ol. Jec. nicht gefunden wurde. Im übrigen stimmen die beiden Öle mit einander gut überein. Geschmack und Geruch sind an Ol. Phoc. noch milder als an Ol. Jecor. Die Prüfung in Praxis hat ergeben, dass das Ol. Phoc. den Dorschlebertran ganz gut ersetzen kann.

Die rücksichtslose Ausrottung der Seehunde ist nicht nur ein inhumanes Verfahren sondern auch unökonomisch. Man soll statt dessen die Jagd methodisch treiben und die Produkte in rationeller Weise nützlich machen. *C. G. Santesson.*

3. JØRGEN STUKUP (D.): **Et Dödsfald ved Eternarkose.** (Ein Todesfall bei Äthernarkose.) Hospitalstid. 1911, S. 286.

Pat., ein 39-jähr. kräftiger Mann, litt an schmerzhaftem schwierigen Wasserlassen; der Urin enthielt Blut und Eiter. In urethra waren mehrere Strikturen vorhanden. In der Äthernarkose wurde Urethrotomia vorgenommen. Der Pat. war unruhig, brauchte ziemlich viel Äther um in vollständige Narkose zu kommen. Nach der kurzdauernden Operation wurde die Maske entfernt. 2 Minuten später trat starke Constrictio maxillæ ein; er wurde cyanostisch und die Respiration hörte auf. Künstliche Respiration wurde eingeleitet; nach wenigen künstlichen Respirationsbewegungen erschlaffte der Spasmus, die Cyanose schwand und er atmete einige Male spontan, wurde aber wiederum stark cyanotisch, die Pupillen erweiterten sich stark und der Puls wurde unfühlbar. Trotz künstlicher Respiration und Herzmassage gelang es nicht die Herzaktion und die Respiration in Gang zu setzen. Die Sektion zeigte dunkelbraunes, fettdegeneriertes Herzfleisch. Die linke Niere war zu einem mit blutigen Eiter gefüllten Sack umgebildet, das ganze Nierengewebe war hier zu Grunde gegangen.

J. C. Bock.

4. AAGE HANSEN (D.): **Foreløbig Meddelelse om svovlpræparerede Gryn som Aarsag til Forgiftning.** (Vorläufige Mitteilung über SO_2-präparierte Graupen als Vergiftungs-Ursache.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 268.

Ein vorläufiger Bericht über einige heftige Diarrhoeanfälle fast dysenterischen Charakters, die damit in Verbindung gesetzt werden, dass der Pat. von Gerstengraupen zubereiteten Gerstenbrei und Gerstensuppe genossen hatte, die, wie die Proben ergaben, 300 mg resp. 256 mg SO_2 per kg Gerstengraupen enthielten. *J. C. Bock.*

5. TÖNDERING (D.): **Iltinhalation.** (Sauerstoffinhalation.) Ugeskrift for Læger 1910, S. 1269 und 1308.

Übersichtsartikel über die Technik der Sauerstoffeinatmung, Indikationen und Wirkungen sowie Bericht über 44 Patienten (wesentlich Asthma und Emphysem), die mit Sauerstoffeinatmung ohne andere medikamentelle Therapie behandelt worden waren. Verf. glaubt *bedeutende* Besserung bei 26, Besserung bei 7 von 35 Patienten mit Leiden der Respirationsorgane gesehen zu haben. *Arne Faber.*

6. DIEMAR (D.): **Dampbehandling i Hjemmet.** (Heissdampfbehandlung zu Hause.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 1620.

An Stelle der allgemeinen gekannten und gebrauchten, nicht immer praktischen und oft teueren Dampfinhalationsapparate bei Luftröhrenleiden empfielt Verf. einen der modernen Kessel (einen »Citoskessel») zu brauchen, der kochend gehalten wird, indem man ihn ins Einfeuerungsloch des Ofens steckt; an dem Guss des Kessel bringt man ein ca. 1 1/2 Meter langes winkelgebogenes Blechrohr an. (Diese werden bald in den Handel kommen; Preis 1,25 Kr.)

Arne Faber.

7. EINAR LINDBOE (N.): **Professor Perthe's apparater.** (Professor PERTHE's Apparate.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 197.

Mit PERTHE's Kompressor, der aus einer Armmanschette mit Luftpumpe ähnlich wie RIVA-ROCCIS Sphygmomanometer besteht, kann man für chirurgische Zwecke eine für den Patienten schonende Anämisierung des Armes oder des Beines erzielen, indem der nötige Druck leicht aufrechterhalten werden kann. Der Apparat kann auch zur Bestimmung des systolischen Blutdruckes angewendet werden. Zu BIER's Stase eignet sich vorzüglich PERTHE's Stasenmanschette; der Druck kann leicht dosiert werden durch einen Irrigator, der in geeigneter Höhe angebracht wird und dadurch eine gleichmässige Kompression der wassergefüllten Manschette aufrecht hält. *Olaf Scheel.*

Anzeigen:

IVAR BANG und E. OVERTON (S.): **Studien über die Wirkungen des Kobragiftes.** Biochem. Zeitschr. Bd. 31 (1911), S. 243—293.

Dieselben: **Studien über die Wirkungen des Crotalusgiftes.** Ebenda, Bd. 34 (1911), S. 428—461.

JOHANNES BOCK (D.): **Über die Ausscheidung der Alkalimetalle bei der Purindiurese.** Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 25 (1911), S. 239—247. (Vergl. Gedächtnisschrift f. CHR. BOHR, N:r 18).

C. G. SANTESSON (S.): **Kurze Betrachtungen über Toleranz, Giftsucht und Abstinenzsymptome.** Ebenda, S. 29—36. (Vergl. Gedächtnisschr. f. CHR. BOHR, N:r 4.)

Derselbe: **Anhang zum vorigen Aufsatz.** Ebenda, S. 331—337.

Densamme: **Om mekanismen vid hämningsverkan på hjärtat, belyst genom farmakodynamiska iakttagelser.** (Über die Hemmung des Herzens in pharmakodynamischer Beleuchtung. Übersicht; besonders nach dem Aufsatze von O. SCHMIEDEBERG im Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abteil. 1910, S. 173—196.) Upsala Läkareforen. förhandl. N. f., bd. 16, häft. 6.

CARL WESSEL (D.): **Novokain-Suprarenin-Tabletter til Lokalanæstesi.** (Novokain-Suprarenin-Tabletten zu Lokalanästhesie, ihre Zusammensetzung im jetzigen Handel.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 13.

JULIUS NIELSEN (D.): **Analyser (Ion- og Salt-Tabeller) af kunstige Mineralvande framstillet af Rosenborg Bröndanstalt.** (Analysen (Ionen- und Salz-Tabellen) über künstliche Mineralwässer, von Rosenborg Brunnenanstalt dargestellt.) Köbenhavn 1911, 71 sid. 8:o.

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. E. TH. MALLING: § 21 im Baugesetz für Landstädte von 1858. — 2. A. RIIS: Üb. d. Wärmeableitungsfähigkeit des Fussbodens. — 3. G. KJERRULF: Das Schlachthaus- und Besichtigungswesen. — 4. K. G. KUYLENSTJERNA: Untersuch. üb. d. Bakteriengehalt des Stockholmer Handelseises und Wasserleitungswassers. — 5. A. PETTERSSON: Die Ruhrepidemie in Schweden in den Jahren 1808—1811. — 6. R. SIEVERS: Wie Finnland das Eindringen der Cholera von Russland verhindert hat. — 7. B. BJERNER: Eine kleine Pockenepidemie unter den Polacken in Schonen. — 8. KIERKEGAARD: Ausbreitung der Tuberkulose im Holbæk Amt. — 9. G. NEANDER: Der sozialhygienische Versuch im Kirchspiel Neder-Luleå. — 10. *Derselbe:* Ausbreitung der Tbc unter der Bevölkerung eines Dorfes an der norrbottnischen Küste. — 11. HJ. SUBER: Einige Gesichtspunkte bei der Regelung der Tbc-Pflege innerhalb eines Regierungsbezirkes. — 12. G. FJELLANDER: In welchem Masse wirkt die Entfernung der Schule vom Hause auf den Ernährungszustand der Schulkinder ein? — 13. EMIL NILSSON: Die Ursachen der hohen Sterblichkeit innerhalb der lebensfähigsten und erwerbstüchtigsten Altersklassen in den grösseren Städten. — 14. J. CARLSEN: Bericht üb. d. Krankheits- und Mortalitätsverhältnisse im Königreich Dänemark 1909. — 15. A. JOHANSEN: Jahresbericht der Sanitätsbehörde für das Jahr 1909. — 16. J. CARLSEN: Todesursachen in den Städten Dänemarks im Jahre 1909.

1. E. TH. MALLING (D.): **§ 21 i Bygningslov for Købstæderne af 1858.** (§ 21 im Baugesetz für Landstädte Dänemarks von 1858.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1911, S. 1.

Verf. referiert, wie das Justizministerium administrativ die Bestimmung im § 21 des Baugesetzes aufhebt, dass das unbebaute Areal in den Landstädten in keinem Fall geringer als das bebaute sein muss, und anstatt dessen nur $^1/_4$ des Gesamtareales des Eigentumes unbebaut verlangt. Das Ministerium gestattet sogar, dass der Hofplatz in

Höhe mit erstem Stockwerk gelegt wird. Aalborg allein hat wenigstens 5 Höfe in 1ster Etage's Höhe.

Da Aalborg ein altes Quartier durchzubrechen wünschte um eine bessere Verbindung zwischen dem Zentrum und der Eisenbahnstation zu bekommen, äusserte sich die Sanitätskommission der Stadt dahin: »Der neue Teil der Stadt, den man zu rasieren beabsichtigt, ist als ungesund zu betrachten, und die — vorgeschlagene — Durchführung des Boulevards ist als von wesentlicher Bedeutung für den Gesundheitszustand der Stadt zu bezeichnen.» Wenn man eine unhygienische Bebauung sehen will, genügt die Betrachtung dieser neuen Strasse. Anstatt der alten Häuschen mit 1. und 2. Etagen und mit kleinen Gärtchen nach hinten, bekommen wir eine Reihe Ungeheuer mit 4—5 Etagen, die den Grund in bisher ungekanntem Grad ausgenutzt haben. *P. Heiberg.*

2. AXEL RIIS (D.): **Om Gulves Varmeafledningsevne.** (Über die Wärmeleitungsfähigkeit des Fussbodens.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1911, S. 28.

Nach einem Referat einiger Versuche von HILDE MALLIER, macht Verf. einige allgemeine Bemerkungen über die Ursachen »der Fusskälte». Fusskälte ist entweder einem grossen Temperaturunterschied zwischen dem Körper und unmittelbar über dem Fussboden befindlichen Luft zuzuschreiben, oder einem grossen Temperaturunterschied zwischen dem Körper und dem Fussboden. Die Fusskälte kann ihre Ursache in einer unzweckmässigen Anbringung der Wärmefläche haben, in einer grossen Wärmeableitungsfähigkeit des Fussbodenmateriales, in einem grossen Temperaturunterschied zwischen der Luft an der Ober- und Unterfläche des Fussbodens, oder in einem grossen Transmissionskoefficienten der Fussbodenkonstruktion. *Povl Heiberg.*

3. GUSTAF KJERRULF (S.): **Slakthus- och besiktningsväsendet.** (Das Schlachthaus- und Besichtigungswesen.) Hygiea 1909, s. 1243—1244.

Verf. hebt zunächst den Mangel hervor, der in der jetzigen schwedischen Schlachthausgesetzgebung obwaltet, insofern nämlich als nichts im Wege ist nach Städten, wo Fleischbesichtigungszwang vorgeschrieben ist, die nackten Fleischstücke, d. h. die Fleischstücke ohne Eingeweide einzuführen. In der Vorlage für revidierte Fleischbesichtigungssatzungen, welche noch von der Entscheidung der Regierung abhängig ist, sind freilich Bestimmungen von sog. Organzwang gegeben, d. h. Vorschriften darüber, dass gewisse für die Fleischschau wichtige Eingeweide, zum teil in natürlichem Zusammenhang mit den Fleischpartien, denselben beiliegen sollen; wenn sie dem zuständigen Veterinär zur Untersuchung vorgelegt werden; doch dürfte es aus gewissen Gründen noch etwas dauern, bevor das erwähnte Gesetz festgestellt werden kann. Indessen dürfte diese wichtige Angelegenheit — nämlich die wegen Organzwang — provisorisch angeordnet werden können. Die Regierung hat nämlich auf Grund dieserhalb gestellten Antrages durch Beschluss vom 1. Oktober 1909 erlaubt, dass in der Stadt Helsingborg betreffend Fleisch, welches daselbst zur Besichtigung vorgelegt wird, über das, was zuvor

verordnet ist hinaus gelten soll, dass bei dem Fleisch der dazugehörige Kopf mit Zunge, Lungen, Herz und Leber mitfolgen sollen; dass Lungen, Herz und Leber mit dem Fleisch organisch verbunden sein sollen, sowie dass Eingeweide und Lymphdrüsen nicht zerschnitten sein dürfen. Diese Nachtragbestimmungen werden natürlich in Ortschaften, wo es öffentliche Schlachthäuser gibt, dazu beitragen, dass diese Anstalten mehr in Anspruch genommen werden, als es an manchen Orten der Fall gewesen ist, wodurch selbstredend auch die Ökonomie der Schlachthäuser gehoben wird. -- Ferner legt Verf. den Behörden dringend ans Herz, während es noch Zeit ist, einen *Platz* zu wählen für ein öffentliches Schlachthaus wenigstens in allen Städten, und zwar selbst dann wenn man nicht mit der Absicht umgeht vielleicht noch auf viele Jahre hinaus ein solches zu erbauen. In mehreren Städten ist nämlich die Schlachthausfrage auf die lange Bank geschoben gerade dadurch, dass es schwer hielt einen für die Anstalt geeigneten Bauplatz zu finden. Ausserdem enthält die vorerwähnte Revisionsvorlage eine Vorschrift darüber, dass Schlachthaus- und Fleischbesichtigung obligatorisch werden können und zwar auch in anderen Kommunen als Städten, wie z. B. in Flecken, grösseren Stationsortschaften und dergleichen. *Gunnar Koraen.*

4. K. G. KUYLENSTJERNA (S.): **Undersökningar öfver bakteriehalten hos Stockholms handelsis och vattenledningsvatten.** (Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Stockholmer Handelseises und Wasserleitungswassers.) Svenska Läkaresällsk. förhandl. 1910, s. 165. *Diskussion* s. 166—170 (Hygiea, Juni 1910).

Die hygienischen Anforderungen auf ein reines Trinkwasser betreffen auch das Eis, das für innerlichen Gebrauch angewendet werden soll. Bei der Bestimmung der sanitären Eigenschaften einer Eisprobe gibt hauptsächlich die bakteriologische Untersuchung und zwar nicht so viel die Anzahl als vielmehr die Arten der Mikroorganismen den Ausschlag. Im Mangel einer generellen Methode für den Nachweis pathogener Mikroorganismen sieht man das Auftreten des Bacterium coli com. als ein Kriterium für die Gesundheitsschädlichkeit eines Wassers an, da der Nachweis der Infektionsmöglichkeit eines Wassers häufig von grösserer praktischer Bedeutung ist als der Nachweis einer tatsächlich eingetroffenen Infektion. Ausser dem Nachweis von Bact. coli in der kleinstmöglichen Wasser- resp. Eiswasserprobe, sog. Colititer, ist auch die Durchschnittszahl Bakterien sowohl bei 22° nach 48 Stunden wie bei 37° nach 24 Stunden, sowie auch die approximative Anzahl Arten bestimmt worden. Ausserdem sind alle Eisproben auf das Vorhandensein von Bact. typhi und paratyphi B geprüft worden. Sämtliche Eisproben, entnommen aus den Gewässern, von welchen das Stockholmer Handelseis herrührt, enthielten mehr oder weniger eingefrorene Partikelchen, welche zum grössten Teil aus Sand und Kohle bestanden, ausserdem fanden sich aber auch gefärbte und ungefärbte Baumwollenfäden, Wolle und Hanffäden, Strohreste, Hefezellen und Pilzmycelium, vegetabil. und animal. Haare etc. Das Gesammtresultat der Untersuchung zeigte, dass das Wasserleitungswasser

unverhältnismässig reiner war als das im Handel vorkommende Haushaltungseis, trotz der Reinigungsprozedur, die in der Regel bei der Verwandlung des Wassers aus dem flüssigen Aggregatzustande in den festen vor sich geht. Während der *Diskussion* wurden weitere Untersuchungen über das in Stockholm vertriebene Eis hervorgehoben, welche Untersuchungen mit den vorerwähnten darin übereinstimmten, dass der Bakteriengehalt und der Colititer in dem Eise bedeutend höher waren als in gewöhnlichem Trinkwasser. Bei einer Gelegenheit waren auch typhusähnliche Bakterien angetroffen worden und zwei Mal Paratyphus. Das zum Verkauf ausgebotene Eis müsste einer schärferen Kontrolle unterzogen werden. Eine grössere Fabrikation von künstlichem Eis anzulegen, widerstrebe Einem, da die natürlichen Ressourssen für die Gewinnung von Natureis so exceptionell gut seien. Das künstliche Eis bedinge ferner einen ganz bedeutend höheren Preis als das Natureis. *Gunnar Koraen.*

5. ALFRED PETTERSSON (S.): **Rödsotsepidemien i Sverige åren 1808—1811.** (Die Ruhrepidemie in Schweden in den Jahren 1808—1811.) Hygienisk Tidskrift 1910, s. 30—50.

Die Ruhr war früher viel gewöhnlicher in Schweden als in den letzten fünfzig Jahren. Gegen Ende des 18ten Jahrhunderts kamen mehrere Epidemien vor und wie aus einer mitgeteilten Tabelle hervorgeht, erreichte die Anzahl Todesfälle an Diarrhoe und Ruhr in den ersten sieben Jahren des letztvergangenen Jahrhunderts ein paar Jahre mehr als 4 % der sämtlichen Verstorbenen. Während der folgenden Jahre, 1808—1811, wütete die Ruhr besonders heftig. Die Seuche wurde von den einzelnen Herden aus hauptsächlich durch Truppentransporte verbreitet, die auf Grund der Kriege Schwedens 1808—09 stattfanden. Im Herbst 1808 fand sich die Seuche in fast allen Landschaften. Im folgenden Jahre, 1809, nahm die Ruhr in gewissen Teilen des Landes ab, nahm aber in anderen zu. Im Jahre 1810 nahm die Ruhr an den meisten Stellen in Schweden ab. Im Jahre 1811 nahm die Epidemie an ein paar Stellen wieder zu. Die Anzahl Todesfälle in einzelnen Bezirken (Län) wird in einer Tabelle mitgeteilt. Um eine Vorstellung von der Intensität der Epidemie an verschiedenen Orten zu gewähren, wird auch die Anzahl Todesfälle an der Ruhr auf 1.000 Einwohner angegeben. Studiert man diese, so erhellt, dass die Seuche am schlimmsten in Westerbotten 1809 gewütet hat mit 33,4 Todesfällen auf 1.000 Einwohner, nächstdem in Jönköpings Län 1808 mit 22,2 und in Karlstads Län 1810 mit 19,3. Im Vergleich mit der in Westerbotten war die Epidemie an den meisten anderen Stellen recht gelinde. Da die einzelnen Landesteile keineswegs gleichförmig verheert wurden, erhält man für einige kleinere Gebiete noch höhere Ziffern. — Für das nähere Studium in betreff der Zeit des Auftretens der Krankheit und der Altersklassen, welche sie angriff, hat Verf. gewisse Teile des Landes ausgewählt. Da es sich um eine Krankheit handelt, die sich so ausgeprägt an eine bestimmte Jahreszeit hält, hat Verf. Teile des Landes gewählt, die in klimatischer Beziehung so viel wie möglich von einander abweichen müssten. Man findet sogleich,

dass die Ruhr fast ausschliesslich während der zweiten Hälfte des Jahres, mit Übergewicht für den ersten Teil desselben, im Schwange war. Die Ruhr erreichte in allen Jahren ausser dem letzten ihren Höhepunkt erst im September, und für zwei der Jahre ist die Anzahl Todesfälle im Oktober ersichtlich grösser als im August. Daraus kann man mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der Höhepunkt der Epidemie in jenen Jahren in der zweiten Hälfte des Septembers eingetreten ist. Dass das regelmässige Auftreten der Ruhr in Relation zu den Veränderungen der Jahrestemperatur steht, ist klar. Man hat beobachtet, dass die Ruhr während warmer Sommer auflodert und dass kalte solche sie hemmen. Von einem einfachen direkten Verhältnis zwischen dem Auftreten der Ruhr und der mittleren Temperatur kann jedoch nicht immer die Rede sein. Es ist eine bekannte Sache, dass Ruhrepidemien durch Verunreinigung von Trinkwasser verursacht werden können. Wo keine Relation zum Wasser vorhanden war, hat man seine Zuflucht zu anderen Erklärungsgründen nehmen müssen. Als ursächtliches Moment für das Auftreten der Ruhr während der warmen Jahreszeit hat man das gesteigerte Bedürfnis zu trinken, den Genuss von Nahrungsmitteln in rohem Zustande, wie Obst, Salat etc. sowie auch die infolge des Wassermangels eintretende Verschlechterung des Trinkwassers angeführt. Keiner der angeführten Umstände passt indessen mit dieser Epidemie zusammen. Selbst in den Landschaften, wo die Ruhr am schlimmsten wütete, dürfte Obst etwa säusserst Seltenes sein. Von Wassermangel oder starken Bedürfnis zu trinken konnte zu jener Zeit auch nicht die Rede sein. — Im allgemeinen wird angegeben, dass die Ruhr ihre meisten Opfer unter Kindern und alten Leuten fordert. Dies wurde auch in mehreren ärztlichen Rapporten während der Epidemie 1808—1811 hervorgehoben. Häufig wird auch angegeben, dass vorwiegend der ärmere Teil der Bevölkerung von der Krankheit angegriffen wurde. Andererseits kamen auch Beispiele vom Gegenteil vor.

Wenn man die schlechten Verkehrsmittel jener Zeit berüchsichtigt, muss man sagen, dass die Ausbreitung unheimlich rasch erfolgte und dazu noch besonders umfangreich wurde, und man könnte vielleicht geneigt sein zu glauben, dass die Ärzte ihren Dienst schlecht versehen hätten. Wahr ist es freilich, dass irgendwelche Isolierung der Kranken kaum in Frage kam und dass kranke und genesende Soldaten von den Truppen ohne weiteres in ihre Heimat zurückgesandt wurden. Man muss sich indessen vergegenwärtigen, dass die obwaltenden Anschauungen eine rationelle Handlungsweise nahezu verhinderten. Freilich hatte es klar sehende Männer in Schweden gegeben, besonders LINNÉ, der geltend gemacht hatte, dass die ansteckenden Krankheiten und darunter speziell Dysenterie von spezifischen Lebewesen herrühren müssten. Aber derartige Anschauungen waren nicht durchgedrungen und zu Anfang des Jahrhunderts war es noch die Lehre von der Constitutio epidemica, welche die Stellung der Ärzte und der Behörden zu den Krankheiten bestimmte.

Gunnar Koraen.

6. R. SIEVERS (F.): **Huru Finland hindrat koleraus inträngande från Ryssland.** (Wie Finnland das Eindringen der Cholera von Russland verhindert hat.) Hygienisk Tidskr. 1909, s. 265—271.

Die Art und Weise, in der man in Finnland das Land gegen das Eindringen der Cholera von Osten her zu schützen gesucht hat, hat sich als besonders effektiv bewährt. Nur einzelne eingeschleppte Fälle sind vorgekommen und diese sporadischen Fälle haben nicht die Bildung eines Choleraherdes im Lande verursacht. Dieses gute Resultat ist ohne irgendwelche Quarantänemassnahmen oder für das Publikum so lästige Visitationen und ohne dass der lebhafte Verkehr, der zu Wasser und zu Lande zwischen Finnland und St. Petersburg stattfindet, in irgend einer Weise gehindert wurde, erzielt worden. Die Gesichtspunkte, die man bei den Schutzmassnahmen berücksichtigt hat, waren folgende: 1) freier Verkehr, keine Quarantäne, keine Nachbesichtigung für Personen, welche von einem durch Cholera verseuchten Ort eintreffen, 2) reichlich zu Gebote stehende Ärzte und kleinere provisorische Krankenhäuser in den von der Cholera am meisten bedrohten Gegenden, 3) eine sorgfältige Beobachtung von Personen, welche per Bahn oder auf dem Landwege im Lande eintreffen sowie Besichtigung aller Fahrzeuge und Böte, welche von einem durch Cholera verseuchten Ort kommen, 4) unmittelbare Isolierung, vornehmlichst in Krankenhäusern, einer jeden Person, welche Cholera hat oder in dem Verdacht steht diese Krankheit zu haben, 5) strenge Desinfektion der Umgebung des Kranken und Überwachung während fünf Tage derjenigen Personen, mit welchen er in Berührung gekommen ist; keine Verheimlichung eines Krankheitsfalles sondern korrekte und prompte Angaben über dieselben in der Zeitungspresse, 6) Belehrung der Bevölkerung durch Zeitungsartikel, Broschüren und Vorträge über die Natur der Cholera und die Mittel derselben zu entgehen; 7) eine einige Arbeit Hand in Hand zwischen Ärzten, Bevölkerung und den offiziellen Auktoritäten des Staates und der Kommunen. Im Folgenden bespricht Verf., in welcher Weise man an der Hand vorerwähnter Anschauungsweisen die Arbeit für die Abwehr der Cholera von Finnland organisiert hat. *Gunnar Koraen.*

7. BROR BJERNER (S.): **En liten smittkoppsepidemi bland polackarna i Skåne.** (Eine kleine Pockenepidemie unter den Polacken in Schonen.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 863—867.

Nach einem schwedischen Gut waren einige 30 Arbeiter aus dem russischen Polen importiert worden. Etwa 1 Woche nach der Ankunft traf ein Fall von Pocken ein, der in Ermangelung eines epidemischen Krankenhauses in der Gegend nur in einem besonderen Zimmer in demselben Hause, wo die Logis für die importierten Arbeiter gelegen waren, isoliert werden konnte. Die übrigen Arbeiter wurden interniert und der Observation etc. unterzogen. Die Vorkehrungen um die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern, konnten indessen nicht anders als provisorisch und auf Grund der lokalen Verhältnisse

zum Teil unbefriedigend werden, weshalb auch nach ein paar Wochen weitere zwei Fälle unter den Internierten eintrafen. Die Krankheitsfälle waren gelinde und eine eigentliche Krankenpflege war nicht erforderlich weder von seiten des Arztes noch der Pflegerin. Hätte solche gewährt werden müssen, so wären auf Grund der lokalen Verhältnisse unüberwindliche Schwierigkeiten entstanden Wohnung und Kost für eine Pflegerin zu beschaffen, die dann hätte isoliert werden müssen, anderer Schwierigkeiten zu geschweigen. Epidemische Krankenhäuser auf dem Lande, wo die Bevölkerung dichter ist, werden daher ein immer dringenderes Erfordernis. Ferner betont Verf. auf Grund dieser Epidemie, wie es am zweckmässigsten wäre, dass beim Import von speziell polnischen Arbeitsleuten diese bei der Ankunft einer Inspektion in Bezug auf den Gesundheitszustand unterzogen würden, welche Inspektion ein paarmal wiederholt werden sollte, bis die Inkubationszeit vorüber ist, und dass alle nicht Geimpften gleich bei der Ankunft geimpft würden. *Gunnar Koraen.*

8. KIERKEGAARD (D.): **Tuberkulosens Udbredelse i Holbæk Amt.** (Die Ausbreitung der Tuberkulose im Holbæk Amt.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 253.

Das Material umfasst die sich am 31. Dez. 1905 unter Behandlung befindlichen Tuberkulosefälle, und die im Holbæk Amt in den Jahren 1906—1909 zur Anmeldung gekommenen. Im ganzen sind es 761 (371 M. und 390 Fr.); hierin sind doch kaum alle Fälle von Tuberkulose einbefasst. Es treten wahrscheinlich im Jahre gegen 200 neue Tuberkulosefälle auf. Die Tuberkulose ist verhältnismässig mehr in den Städten des Amtes als auf dem Lande verbreitet. Aus den Städten werden mehr Männer als Frauen gemeldet, umgekehrt betreffs der Landdistrikte. In den Städten liegt das Alter der grössten Anzahl tuberkulöser Männer zwischen 30—40 Jahren, und das der meisten tuberkulösen Frauen zwischen 20—30 Jahren, sich bis ins 30.—40. Lebensjahr erstreckend; in den Landdistrikten die Mehrzahl angegriffener Männer zwischen 20—30, die der angegriffenen Frauen zwischen 30—40. Die meisten im Verhältnis zur Volkszahl angegriffenen weisen die Erwerbsklassen: Ackerbau, Waldarbeit und Meierei (8,2 %), Fischerei und Seefahrt (8,3 %) auf. — Unter den in 1905—1909 angemeldeten 761 Tuberkulosefällen waren bis zum 1. August 1910 287 Todesfälle (125 M. und 162 F.) zu verzeichnen. Der Mortalitätsprozent der angegriffenen war also 37,7, für die Männer 33,7, für die Frauen 41,5. Auf der Insel Samsø war der Mortalitätsprozent sogar 55,9. Im Kindesalter war er am niedrigsten, und sowohl für Männer und Frauen war es während des ganzen Lebens in ziemlich schnellem Steigen. Die Anzahl der Todesfälle an Tuberkulose im Vergleich mit sämtlichen Todesfällen in Holbæk Amt betrug c. 5 %. Der Mortalitätsprozent nahm mit dem Alter zu und war in den Landdistrikten grösser als in den Städten. 25 % der Todesfälle traten im Laufe des ersten Jahres der Krankheit ein. Hat die Krankheit erst einige Jahre bestanden, so wird die Mortalität geringer.

Christian Geill.

9. GUSTAF NEANDER (S.): **Det social-hygieniska försöket i Neder-Luleå socken.** (Der sozialhygienische Versuch im Kirchspiel Neder-Luleå.) Upsala Läkaref. förhandl. N. f. bd. XV. 1909, s. 89—108.

Der Versuch, der vom Schwedischen Nationalverein gegen die Tuberkulose in der Provinz angeordnet wurde, »das sozialhygienische Experiment im Kirchspiel Neder-Luleå», hat zuerst Erwähnung gefunden im Bulletin de la Ligue nationale suédois contre la tuberculose» für die V. internationale Tuberkulosekonferenz in Haag 1906 und in dem Werke »The struggle against tuberculosis in Sweden», dem Tuberkulosekongress in Washington 1908 vorgelegt, wie gleichfalls in der vom Schwedischen Nationalverein herausgegebenen Festschrift für die VIII. internationale Tuberkulosekonferenz zu Stockholm 1909.

In dem vorliegenden Aufsatz bringt Verf. einen ausführlicheren Bericht über die dreijährige Versuchsarbeit, die Entstehung desselben und die Erfahrungen, welche bisher aus demselben haben gewonnen werden können.

Des Experiments halber galt es einen Platz mit einer sesshaften, wenig wechselnden Bevölkerung ausfindig zu machen, am liebsten wo die Tuberkulosefrequenz erheblich gross, die hygienischen Missstände besonders augenfällig waren, und wo man darauf rechnen konnte, dass die Zusammensetzung und die Lebensbedingungen der Bevölkerung für die Dauer des Versuches ziemlich gleichartig verbleiben würden. Der ausgewählte Platz bestand aus vier Dörfern, gelegen im Kirchspiel Neder-Luleå des Bezirkes Norrbotten, dicht an der Küste auf etwa 65,'5 nördlicher Breite. Hier wurde der sozialhygienische Versuch im März 1906 durch einen Arzt nebst zwei in Tuberkulosenpflege geschulten Wärterinnen begonnen. Der allgemeine Plan war folgender. Der Arzt und die Wärterinnen wurden in einer innerhalb des Gebietes errichteten Anstalt placiert, welche den Namen »Hälsan» (die Gesundheit) erhielt. Daselbst sollte die Möglichkeit für Sanatorien- und Asylpflege einiger geeigneten Fälle, die Möglichkeit gesunde Kinder aus verseuchten Häusern aufzunehmen und die Möglichkeit aus der Küche der Anstalt solche Lungenkranke, die dessen bedürftig waren, zu speisen vorgesehen sein. Nach einer gründlichen Untersuchung der Frequenz der Tuberkulose unter der Bevölkerung sollte die Arbeit aus einer Kombination von Aufklärungs-, Sanatorien- und Dispensairtätigkeit sowie einer steten Überwachung der Häuslichkeiten bestehen; besonders sollten die Häuslichkeiten, wo Lungentuberkulose im ansteckenden Stadium bei einem Familiengliede vorlag, vor allem wenn minderjährige Kinder in der Familie vorhanden waren, Gegenstand der Aufmerksamkeit werden. Diese Familien sollten von Zeit zu Zeit von den Pflegerinnen und dem Arzte besucht werden, welche bei dieser Gelegenheit jegliche nötige Aufklärung und Hülfe für die Pflege des Kranken und den Schutz der Kinder leisten sollten. Ausserdem sollte Rat und Hülfe erteilt werden in Bezug auf die Verbesserung der Wohnungen in hygienischer Beziehung, durch Anordnung einer Möglichkeit für Ventilation, Einsetzen neuer Feuerstätten u. s. w. Jegliche ärztliche Behandlung wegen Tuberkulose und Skrofulose sollte

für die Bevölkerung des Gebietes unentgeltlich sein, ebenso die Pflege in der Anstalt.

Die Anzahl Einwohner innerhalb des Versuchsgebietes betrug 1.900, verteilt auf 371 Haushalte, und bestand grösstenteils aus bodenbesitzenden Bauern, die ihren täglichen Unterhalt hatten, nicht mehr und nicht weniger; ausserdem wohnten innerhalb des Gebietes eine Anzahl Arbeiter an Sägereien oder anderen industriellen Werken, in einer Entfernung von 2—3 Meilen von ihren Wohnstätten gelegen. Die Wohnungen bestanden im allgemeinen aus grossen, geräumigen, alten Holzhäusern. Das grösste Zimmer, das alltägliche und Schlafzimmer der Familie, ist die Küche, erwärmt entweder durch einen offenen Herd oder durch einen eisernen Kochherd, letzteres immer mehr gebräuchlich. In vielen Häusern ist die Küche das einzige Zimmer, das während der Winterzeit warm gehalten wird; in einigen Häusern werden ausserdem eine oder mehrere kleinere Kammern innerhalb der Küche erwärmt gehalten. Der Fussboden in der Küche ist meistens mit Ölfarbe gestrichen, im Winter mit Schnittmusterteppichen belegt. Die Möglichkeit in der Winterzeit ein Fenster zu öffnen kommt nur ausnahmsweise vor, nach althergebrachter Sitte werden im Winter die Doppelfenster an der Aussenseite festgenagelt. Die Möglichkeit im Sommer die Fenster zu öffnen ist in neuerer Zeit immer mehr allgemein eingeführt und dürfte nunmehr in den meisten Familienwohnungen vorhanden sein. Besondere Aufmerksamkeit erregen die sog. Luken- oder Schrankbetten. Diese bestehen aus dichten, wandfesten Schränken mit Liegeplätzen in zwei Stockwerken; der Zugang erfolgt durch Luken an der Vorderseite. Gegen diese Betten, deren unhygienische Eigenschaften auf der Hand liegen, ist ein lebhafter Ausrottungskrieg geführt worden und die Anwendung derselben ist nunmehr stark in Abnahme begriffen. Das Bettzeug wird im allgemeinen sowohl im Winter als im Sommer recht fleissig gelüftet. Die Reinlichkeit in den Wohnungen gibt im allgemeinen zu keinen grösseren Anmerkungen Anlass. Die Nahrung der Bevölkerung ist besonders einseitig. Die Hauptbestandteile derselben sind Milch- und Mehlspeisen, Kartoffeln, Brot und Kaffee, mehr ausnahmsweise Fische, frische oder getrocknete.

Das erste Glied der Arbeit umfasste eine gründliche Untersuchung der ganzen Bevölkerung innerhalb des Gebietes teils um genaue Kenntnis von der wirklichen Frequenz der Tuberkelkrankheiten zu erhalten, teils um von vornherein Kenntnis von den Häuslichkeiten zu gewinnen, welche Gegenstand für die Überwachung der Anstalt werden sollten. Ein paar Tage vor der Untersuchung wurden die Häuser von den Wärterinnen besucht um die Familie zur Untersuchung zu rufen. Bei diesem Besuch wurde von dem allgemeinen Zustand der Häuslichkeit Kenntnis genommen, ein Grundriss von der Wohnung mit Angabe der Liegeplätze der Familienglieder etc. skizziert. Nach erfolgter Untersuchung der Familie gab der Arzt in Anlehnung an das Resultat derselben und mit dem Grundriss vor Augen die ersten Anweisungen wegen zweckmässiger Veränderungen. Zur Untersuchung fanden sich die Familien recht vollzählig ein. Während des Jahres 1908 und Anfang

des Jahres 1909 wurde eine neue Gesamtuntersuchung vorgenommen. bei welcher eine etwas grössere Vollständigkeit erzielt wurde, und gibt Verf. in einer beigefügten Tabelle das Resultat wieder. Die Anzahl der Untersuchten betrug 1,662, darunter 997 erwachsene und 665 Kinder unter 15 Jahren. Unter den Erwachsenen hatten 14,74 % Lungentuberkulose; 6,51 % Lungentuberkulose? und 45,41 % geschwollene Lymphdrüsen (am Hals). Unter den Kindern hatten 3,46 % Lungentuberkulose; 0,30 % Lungentuberkulose? und 45,41 % geschwollene Lymphdrüsen. Unter der ganzen Anzahl Untersuchten hatten 10,23 % Lungentuberkulose und 4 % Lungentuberkulose? und 21 % geschwollene Lymphdrüsen. In einer anderen Tabelle hat Verf. die Frequenz der Lungentuberkulose innerhalb verschiedener Altersklassen veranschaulicht, wobei besonders augenfällig die grosse Anzahl älterer, an Lungentuberkulose leidender Personen hervortritt. Die Bevölkerung innerhalb des Gebietes war auf 371 Haushalte verteilt. Von diesen waren 356 so vollständig wie möglich untersucht worden. Unter diesen 356 Familien wurde Lungentuberkulose bei 172, d. h. in ca. 48 % der untersuchten Familien angetroffen. Fälle von geschwollenen Lymphdrüsen wurden in 182 Familien (in 93 Familien neben gleichzeitigem Vorkommen von Lungentuberkulose, in 89 ohne solche) angetroffen. Zum Schluss bringt Verf. eine Übersicht über die Arbeit. die von der Anstalt nach einem vorher skizzierten Plan ihrer Tätigkeit teils hinsichtlich der Sanatorienpflege, teils hinsichtlich des Schutzes der Kinder, teils in Bezug auf Veränderungen innerhalb der Wohnungen und teils auch bezüglich der Aufklärungsarbeit etc. ausgerichtet worden ist. *Gunnar Koraen.*

10. G. NEANDER (S.): **Tuberkulosens utbredning bland befolkningen i en by vid den norrbottniska kusten.** (Die Ausbreitung der Tuberkulose unter der Bevölkerung eines Dorfes an der norrbottnischen Küste.) Upsala läkaref. förhandl. N. f., bd. 15, 1910, s. 550—561.

In dem Aufsatz wird über eine Untersuchung der hygienischen Verhältnisse und der Ausbreitung der Tuberkulose unter der Bevölkerung im Dorfe Måttsund im Kirchspiel Neder-Luleå in Norrbotten berichtet. Die Untersuchung, welche auf Veranstaltung des schwedischen Nationalvereins gegen die Tuberkulose ausgeführt wurde, fand in der Zeit von April—Anfang Juni 1910 durch den Arzt und die Wärterinnen an der sozial-hygienischen Versuchsanstalt Hälsan in Antnäs statt. Der Zweck der Untersuchung war den Dispensärwärterinnen, die sich zu jener Zeit für ihre Ausbildung in der Anstalt Hälsan aufhielten und sich an der Arbeit derselben beteiligten, Gelegenheit zu praktischer Übung zu bereiten. Die Bevölkerung des Dorfes bestand zum grössten Teil aus sesshaften, ackerbautreibenden Bauern, die im allgemeinen ihr Auskommen hatten, obwohl kein Überfluss herrschte. Von den 439 Einwohnern des Dorfes (271 Erwachsene und 168 Kinder unter 15 Jahren, verteilt auf 76 Häuslichkeiten) wurden 374 (216 Erwachsene und 158 Kinder) verteilt auf 71 Häuslichkeiten, untersucht. Die Arbeit ging in der Weise von statten, dass die Wärterinnen zuerst die Häuser besuchten und die Familienmitglieder zu einer bestimmten Zeit

zur Untersuchung riefen. Bei den Besuchen hatten die Wärterinnen genaue Kenntnis von der hygienischen Beschaffenheit der Häuslichkeit, von der allgemeinen Sauberkeit, von Ventilationsmöglichkeiten, Lukenbetten u. s. w. zu nehmen, während ausserdem ein einfacher Grundriss von jeder Häuslichkeit ausgearbeitet wurde mit Angabe der Liegeplätze der Familienmitglieder etc. Bei der Untersuchung war diese »Wohnungsskizze» dem Arzte zur Hand, der in Anlehnung an dieselbe und das Untersuchungsresultat die ersten Anweisungen wegen passender Veränderungen erteilte. Was die hygienischen Verhältnisse in den besuchten Häuslichkeiten anbelangt, so waren folgende Notizen gemacht worden. In betreff der allgemeinen Sauberkeit: »sehr sauber» in 11 Häuslichkeiten, »sauber» (bezw. »ziemlich» oder »einigermassen» sauber) in 50 Häuslichkeiten, »weniger sauber» in 10 Häuslichkeiten; betreffend Ventilationsmöglichkeiten: Hakenfenster für sowohl Sommer als Wintergebrauch in 4 Häuslichkeiten, Hakenfenster nur für Sommergebrauch in 44 Häuslickheiten, keine Hakenfenster in 23 Häuslichkeiten. Lukenbetten kamen in 30 Häuslichkeiten vor. Bei der Untersuchung wurde über jede untersuchte Person ein Journal geführt, worin teils hereditäre und sonstige anamnestische Daten von Interesse, teils ein kurzgefasster Lungenstatus zur Zeit der Untersuchung notiert wurde. Was die Kinder anbelangt, so wurde das Vorkommen von geschwollenen Lymphdrüsen am Hals notiert — ohne über die tuberkulöse oder nicht-tuberkulöse Natur derselben zu entscheiden. Als Resultat der Untersuchung ging hervor, dass von den untersuchten Erwachsenen 8,80 % Lungentuberkulose hatten, 3,24 % verdächtig waren und 0,93 % geschwollene Lymphdrüsen hatten; von den untersuchten Kindern hatten 1,27 % Lungentuberkulose, 1,27 % waren verdächtig und 50,63 % hatten geschwollene Lymphdrüsen. Um die Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb verschiedener Altersklassen unter der untersuchten Bevölkerung zu veranschaulichen sind die 374 untersuchten Personen in Altersgruppen von 5 Jahren eingeteilt und aus einer mitgeteilten Tabelle ist die Verteilung von gesunden und angegriffenen Personen innerhalb der verschiedenen Altersklassen ersichtlich. Bemerkenswert ist die relativ grosse Anzahl von tuberkulösen älteren Leuten und dass sowohl in der Gruppe »Lungentuberkulose» als auch »verdächtige Fälle» das weibliche Geschlecht in ungefähr doppelt so grosser Anzahl vertreten ist als das männliche. Von den 76 Familien des Dorfes wurden wie erwähnt 71 untersucht; Fälle von Lungentuberkulose und verdächtige Fälle wurden in insgesamt 23, d. h. in ca. 33 % der untersuchten Familien angetroffen. In einigen folgenden Tabellen bringt Verf. Angaben über die Grösse der Familien, die Anzahl Kinder in denselben und eine detaillierte Darlegung von der Zusammensetzung der untersuchten Familien nebst Angabe des Berufes des Familienhauptes, wodurch eine gewisse Vorstellung von der sozialen und ökonomischen Stellung der Familie innerhalb des Dorfes gewonnen wird. Schliesslich bemerkt Verf., dass keine andere Lokalisationen der Tuberkulose (wie z. B. Gelenk-, Knochen-Tbc. etc.) bei dieser Untersuchung angetroffen wurden. *Gunnar Koraen.*

11. HJALMAR SUBER (S.): **Några synpunkter vid tuberkulosvårdens ordnande inom ett län.** (Einige Gesichtspunkte bei der Regelung der Tuberkulosepflege innerhalb eines Regierungsbezirkes.) Föredrag vid läkaremötet i Linköping 18 juni 1910. Allm. Sv. Läkartidn. 1910, bihang, 21 sid. 8:o.

Verf. betont zunächst, wie die Grundforderungen aus dem Gesichtspunkt der Krankenpflege für eine rationelle Bekämpfung der Lungentuberkulose als Volkskrankheit sind: 1) Kranken in verschiedenen Stadien von Lungentuberkulose eine ihrem Zustande angepasste Pflege zu bereiten, 2) eine hinreichende Anzahl Pflegeplätze zu beschaffen, so dass Pflege zur rechten Zeit und hinreichend lange für weniger vorgeschrittene, noch heilbare Fälle zu gebote steht und dass Isolierung zuwegegebracht werden kann für alle solche, wo die Prophylaxis als hauptsächlichstes Ziel ins Auge gefasst werden muss. — Bei der Regelung der Tuberkulosepflege innerhalb eines Regierungsbezirkes (Länes) tritt Einem in erster Linie die Frage entgegen, ob es zweckmässig ist dieselbe auf ein einziges grosses Centralkrankenhaus zu konzentrieren oder sie auf mehrere Anstalten zu verteilen. Für Städte, welche eigene Krankenpflegegebiete bilden, kann es aus mehreren Gründen als rationell angesehen werden so gut wie die ganze Pflege in ein einziges Krankenhaus zu verlegen. Für ein Län, auch mit den besten Verkehrsmöglichkeiten, dürfte dies weder zweckmässig noch überhaupt möglich sein. Für die Sanatorienfälle würde wohl einer derartigen Anordnung nichts im Wege stehen, aber wenn es nur *eine Asylabteilung* innerhalb des Länes gäbe, würde es wohl unmöglich diese belegt zu erhalten. Der Transport von vorgeschrittenen Fällen aus allen Teilen eines Länes nach einer einzigen Stelle würde sowohl kostspielig als beschwerlich und schon dies würde auf viele Patienten abschreckend wirken. Sicher wird es stets notwendig es so zu ordnen, dass wenigstens einige Asylfälle nicht allzu fern vom Hause Pflege erhalten können, denn wird der Kontakt mit diesem durch weite und kostspielige Reisen abgeschnitten, so ziehen sicherlich in der Mehrzahl Fälle sowohl Patienten als auch deren Angehörige die Pflege im Hause vor, trotz der Ansteckungsgefahr, die im allgemeinen unterschätzt wird. Soll also die *Asylpflege* zu ihrem Rechte kommen bei der Tuberkulosepflege innerhalb eines Länes, so muss sie sicherlich auf mehrere Anstalten verteilt werden. — Was die verschiedenen Krankenhaustypen, welche in Vorschlag gebracht sind, anbelangt, so meint Verf. aus mehreren Gründen, dass man so zu sagen den eigentlichen Schwerpunkt der Tuberkulosepflege innerhalb eines Länes nach einem einzigen grossen Centralkrankenhaus verlegen müsse, was jedoch nicht hindert, dass weniger kostspielig ausgestattete und einfachere Anstalten neben dem und zur Ergänzung des grossen Kranhenhauses vorhanden sein müssen für die Formen von Lungentuberkulose, die in diesen eine befriedigende Pflege erhalten können. Da es aus ökonomischen Gründen nicht möglich ist die ganze Tuberkulosepflege innerhalb des Länes ausschliesslich nach grossen kostspieligen Tuberkulosekrankenhäusern zu verlegen, muss man um eine hinreichende Anzahl Pflegeplätze zu erhalten das grosse Tuberkulosekrankenhaus durch weniger kostpielige Krankenhaustypen komplettieren. Die kleineren Anstalten müssen als besonders zweckmässig

für die weniger bemittelten angesehen werden, da diese Anstalten ohne allzu grosse Kosten so ausgestattet werden können, dass sie den billigen Anforderungen dieser Klienten entsprechen. In diesem Zusammenhang bringt Verf. in Erinnerung, dass es nicht ausschliesslich die Beschaffenheit der Pflege ist, welche das Resultat der Kur bestimmt, sondern dass der Unterschied zwischen den Verhältnissen, unter welchen der Kranke bei sich zu Hause und in der Anstalt existiert, gleichfalls einen Faktor bildet, mit welchem man rechnen muss. Die Erfahrung bestätigt, dass gerade die Patienten, welche zuvor unter besonders prekären ökonomischen und hygienischen Verhältnissen gelebt haben, nicht selten die besten Kuren machen und dies beruht ganz sicher auf der Kontrastwirkung, d. h. darauf, dass für diese die Kurverhältnisse auch in den kleineren Anstalten der besten Pflege in privaten Anstalten für ökonomisch gut Gestellte gleich gestellt werden können. Verf. trägt daher kein Bedenken seine Ansicht dahin auszusprechen, dass die kleineren Sanatorien in billiger und doch effektiver Weise das grosse Centralkrankenhaus für eine Reihe reiner Sanatorienfälle komplettieren können. — Was die in Vorschlag gebrachten sog. Tuberkulose-Hüttenspitäler anbelangt, so meint Verf., dass sie lieber Sanatorien genannt werden, dann aber auch die Minimalansprüche für ein solches erfüllen müssen und dass diese kleinen Sanatorien in noch strengerem Sinne als die grossen ausschliesslich für Fälle in frühem Stadium der Krankheit oder gutartige chronische Fälle bestimmt sein müssen. Verf. durchmustert sodann die Gründe, welche Spezialisten auf dem Gebiete der Tuberkulosepflege gegen die Berechtigung der kleineren Anstalten vorgebracht haben, und stellt bezüglich der *praktischen* Seite der Frage Gründe und Gegengründe gegen einander auf. — Was die vorgeschlagenen Tuberkuloseabteilungen in den Länslazaretten (Bezirksspitäler) anbelangt, so hält Verf. diese für besonders geeignet in wohlfeiler und effektiver Weise das Centralkrankenhaus zu ergänzen, indem sie z. B. Lungenkranke, die auch an chirurgischer Tuberkulose leiden, plötzlich Erkrankte aus der Umgegend sowie Fälle mit Lungenblutungen und Brustfellentzündungen und je nach dem verfügbaren Raume auch solche Fälle, die auf Aufnahme in das Tuberkulosekrankenhaus warten, aufnehmen. — Schliesslich hebt Verf. ein anderes Glied im Kampfe gegen die Tuberkulose als von allergrösster Wichtigkeit hervor, nämlich eine Arbeitsanstalt auf dem Lande oder Ackerbaukolonien für Schwindsüchtige, auf Grund der Erfahrung, dass nur eine kleine Anzahl der Patienten nach beendigter Sanatorienkur dazu angetan sind, unmittelbar ihre frühere Beschäftigung wieder aufzunehmen. Ferner betont Verf., dass allgemein den Kindern Pflege bereitet werden müsse, welche an Skrofulose leiden, und schlägt vor, dass für diesen Zweck kleinere Anstalten in den Länen eingerichtet werden, die am Meere liegen, wodurch so frühzeitig wie möglich einer grösseren Anzahl skrofulöser Kinder Pflege bereitet werden kann, als es nun der Fall ist, da alles in allem nur zwei derartige Anstalten vorhanden sind.

Gunnar Koraen.

12. G. FJELLANDER (S.): **I hvad mån inverkar skolans afstånd från hemmet på skolbarnens näringstillstånd?** (In welchem Masse wirkt

die Entfernung der Schule vom Hause auf den Ernährungszustand der Schulkinder ein?) Hygienisk Tidskr., 1909, s. 272— 275.

In den vielerwärts dünn bevölkerten schwedischen Landbezirken liegen die Schulen in ziemlich grossen Entfernungen von einander, weshalb der Weg nach und von der Schule für viele Kinder weit werden muss. Als eine Folge hiervon müssen sie ihre Mahlzeiten zu ungeeigneten Zeiten einnehmen und wenigstens eine Mahlzeit, die eigentliche Hauptmahlzeit, das Mittagessen, wird in vielen Fällen aus den mitgebrachten Mundvorräten bestehen. Verf. hat untersucht, in welchem Masse diese Umstände die normale Entwicklung der Kinder beeinflussen. Die Untersuchung umfasst 289 Kinder in zwei Schulen in der Provinz Darlekarlien. Die ökonomischen Verhältnisse in den Häusern ist im allgemeinen ziemlich gut, nur 15 Kinder konnten arm genannt werden. Die Entfernung vom Hause bis zur Schule wechselte von 5 Minuten bis zu 1 Stunde Weges. Der Unterricht in der Schule dauert von 1/2 9 Uhr vorm. bis 2 Uhr nachm. mit 1/2-stündiger Mittagspause von 1/2 12 bis 12 Uhr. Die Untersuchung wurde in der Weise ausgeführt, dass jedes Kind zu Anfang und am Schluss des Frühjahrssemesters und bei Beginn des Herbstsemesters untersucht wurde. Besondere Aufmerksamkeit wurde Herz und Lungen und event. Drüsengeschwülsten geschenkt; Hämoglobingehalt und Gewicht wurden jedesmal notiert; Länge und Brustweite nur bei Beginn des Semesters; der Harn wurde nur ein Mal untersucht, wenn nicht Albuminreaktion konstatiert wurde. In einer Tabelle wird eine Übersicht von den Gewichtsuntersuchungen gegeben. Von den 289 Kindern genossen 108 alle Mahlzeiten bei sich zu Hause, 181 verzehrten ihren Mittag in der Schule. Aus der Tabelle geht hervor, dass 16,6 % derjenigen, die alle Mahlzeiten daheim genossen, am Schluss des Frühjahrssemesters das gleiche oder verringertes Gewicht hatten. Die jüngsten Kinder drückt die Schularbeit am härtesten. Von den 7—8-jährigen haben 21 % von den 9—10-jährigen 21,8 %, von den 13—14-jährigen nur 10,5 % das gleiche oder geringeres Gewicht am Schluss des Semesters — 181 Kinder verzehrten ihren Mittag in der Schule, beinahe ausnahmslos nur aus mitgebrachten Butterbrödchen bestehend. Von diesen Kindern zeigten am Ende des Frühjahrstermins 32 % gleiches oder verringertes Gewicht. Von den 7—8-jährigen zeigten 24,3 %, von den 9—10-jährigen 34,4 %, von den 13—14-jährigen 29,6 % verringertes oder gleiches Gewicht. — Bei Beginn des Herbstsemesters nach Schluss der Sommerferien hatten nur 13 Kinder von den 289 nicht an Gewicht zugenommen. Von diesen nahmen während des Schuljahres 10 alle Mahlzeiten zu Hause ein, 3 das Mittagessen in der Schule. — Von sämtlichen 289 Kindern hatten nur 15 am Schluss des Frühjahrssemesters einen niedrigeren Hämoglobingehalt als am Anfang desselben. Von diesen genossen 11 ihren Mittag in der Schule. Allesamt zeigten sie am Anfang des Herbstsemesters einen gesteigerten Hämoglobingehalt. Als Resultat der Untersuchung hebt Verf. hervor, dass ein langer Weg zur Schule, mit daraus hervorgehenden ungeeigneten Mahlzeitverhältnissen, für die Kinder als ein bedenkliches Plus zu dem störenden Einfluss der Schularbeit auf den Gesundheitszustand hinzutritt. Für

die Kinder, welche einen weiten Schulweg haben, ein Mittagessen in der Schule zubereiten zu lassen, würde die Schulausgaben bedeutend steigern und sicherlich bei den respektiven Schulräten auf Widerstand stossen. Zweckmässig wäre es, dass zu den mitgebrachten Butterbrödchen etwas warme Suppe oder Milch verabreicht würde. Der Mundvorrat würde dann mit besserem Appetit verzehrt werden als jetzt und die Kosten für einen Teller Suppe oder Milch brauchten nicht gross zu werden, wenn die Sache praktisch eingerichtet würde.

Gunnar Koraen.

13. EMIL NILSSON (S.): **Orsakerna till den höga dödligheten inom de lifskraftigaste och förvärfsdugligaste åldrarna i de större städerna.** (Die Ursachen der hohen Sterblichkeit innerhalb der lebensfähigsten und erwerbstüchtigsten Altersklassen i den grösseren Städten.) Hygienisk Tidskr., 1910, s. 1—29.

Durch statistische Berechnung ist erwiesen, dass sich die schon von alters her für die Städte charakterististische Steigerung der Sterblichkeit im ersten Lebensjahre immerfort mehr oder weniger geltend macht, und ausserdem, dass die Todesziffern für das männliche Geschlecht innerhalb des lebenskräftigsten Alters vom 25sten bis zum 60sten oder 65sten Lebensjahre in beunruhigendem Grade hoch sind. Ferner geht hervor, dass das stetig fortschreitende Bestreben die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre zu bekämpfen überall mit mehr oder weniger Erfolg gekrönt worden ist. Der unverändert dunkle Punkt des Stadtlebens, der allen Anstrengungen und Reformbestrebungen trotzgeboten hat, ist dahingegen die hohe Sterblichkeit unter der männlichen Bevölkerung der Städte, besonders der Grossstädte, innerhalb des erwerbstüchigsten Alters. Dass diese beunruhigende Erscheinung, die uns überall in den Kulturländern entgegentritt, von mindestens ebenso eingreifender Bedeutung ist wie die hohe Kindersterblichkeit versteht sich von selbst. Die vorliegenden Untersuchungen beispielsweise aus Preussen, England, Dänemark und Schweden zeigen, dass die Sterblichkeit unter der *männlichen* Bevölkerung der Städte im Alter 25—60 Jahre durchschnittlich etwa 50 % höher ist als die, welche in den entsprechenden Altersklassen auf dem Lande herrscht und ausserdem, dass keine Veränderung zum besseren in dieser Hinsicht in den letztvergangenen 50 Jahren hat nachgewiesen werden können. Von verschiedenen Seiten hat sich später eine Tendenz in entgegengesetzter Richtung geltend gemacht. In ein paar Tabellen, entnommen aus »Bevölkerungsstatistik Schwedens 1750—1900» von G. SUNDBÄRG, wird eine Übersicht gegeben über die relative Sterblichkeit in den Städten und auf dem Lande innerhalb der in Rede stehenden Altersgruppen des männlichen Geschlechts während verschiedener Perioden (1851—60, 1871—80, 1891—1900). Aus diesen Zusammenstellungen geht hervor, dass die Sterblichkeit in den Städten im Vergleich zu der auf dem Lande in Übereinstimmung mit dem, was in anderen Ländern der Fall ist, jetzt wie früher bemerkenswert hoch ist, ausserdem aber, dass diese Proportion zwischen den Städten, besonders zwischen Stockholm und der Provinz, im Gegensatz zu dem, was im Auslande der Fall ist, während der letztvergangenen 50 Jahre eine so

bedeutende Verminderung erfahren hat, dass die Sterblichkeit in Stockholm relativ zu der in der Provinz während der Periode 1891—1900 nicht mehr als einen winzigen Teil von derjenigen beträgt, die in der Periode 1851—60 vorherrschte. Trotz dieser verhältnismässig raschen und bedeutenden Verbesserung ist die Sterblichkeitsziffer für die gedachte Bevölkerungsgruppe nichtsdestoweniger in Stockholm ungefähr 50 % höher als die für die entsprechende Gruppe in der Provinz. Bei einem Vergleich der Sterblichkeit in Städten mit der in der Provinz bietet dahingegen *das weibliche Geschlecht* innerhalb der verschiedenen Altersklassen keine bemerkenswerte Abweichung. Da es naheliegend ist den Grund der gedachten Abweichung in der verschiedenen Berufstätigkeit in den Städten und in der Provinz zu suchen, durchmustert Verf. die Sterblichkeitsziffern für die verschiedenen Gewerbe. Aus den Zusammenstellungen geht deutlich hervor, dass irgendwelcher Parellelismus zwischen Sterblichkeit und Berufsgefährlichkeit sich nicht in solchem Grad geltend macht, dass dieser allein die Erklärung für diesen enormen Unterschied abgeben kann, der zwischen der Sterblichkeitsziffer für die verschiedenen Erwerbszweige und der Berufstätigkeit, die mit dem landwirtschaftlichen Betriebe verknüpft ist, obwaltet. Es sind Gründe vorhanden für die Annahme, dass die hohe Sterblichkeitsziffer für die Städte nicht daven abhängig ist, dass die gesundheitsschädlicheren und gefährlicheren Erwerbszweige am zahlreichsten in den Städten vertreten sind, sondern davon, dass die Berufsarbeiter gewissen verderblichen Einflüssen ausgesetzt sind, welche das Stadtleben in weit höherem Grade mit sich bringt als das Landleben. Verf. wirft daher die Frage auf: welches sind die schädlichen Einflüsse, die diese bedeutende Steigerung der Sterblichkeitsziffer des männlichen Geschlechts in den Städten verursachen oder dazu beitragen können. Die Antwort ist unschwer zu finden, indem wohl Niemand bestreiten oder bezweifeln kann, dass die schädlichen Einwirkungen, denen sich das männliche Geschlecht in unverhältnismässig höherem Grade aussetzt als das weibliche sich unter den Begriffen Alkohol und venerische Ansteckung verbergen. Mit Zahlenangaben beweist Verf., wie die Bevölkerung der Städte in weit höherem Grade als die Landbevölkerung den Verheerungen der venerischen Krankheiten ausgesetzt ist, und betont auch, dass man hierin aller Wahrscheinlichkeit nach eine beitragende Ursache zu der gesteigerten Sterblichkeit unter der Bevölkerung der Grossstädte und in diesem Falle besonders derjenigen Stockholms hat. Im Folgenden zeigt Verf., wie der zweite der beiden in den Städten nachteilig einwirkenden Faktoren, der Alkoholmissbrauch, sowohl direkt als noch mehr indirekt wirkend, unzweifelhaft den grössten Einsatz abgibt zu der gesteigerten Sterblichkeit unter der männlichen Bevölkerung der Städte innerhalb der lebenskräftigsten Altersperiode. — Enthaltsamkeit, Mässigkeit, Keuschheit und Selbstbeherrschung bilden die moralische Grundlage, auf welcher die unverminderte Lebenskraft, die geistige und körperliche Gesundheit eines Volkes ruht. *Gunnar Koraen.*

14. J. CARLSEN (D.): **Foreløbig Beretning om Sygeligheds- og Dødelighedsforhold i Kongeriget Danmark i 1909.** (Vorläufiger Bericht über die Krankheits- und Mortalitätsverhältnisse im Königreich Dänemark im Jahre 1909.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 71.

In dem summarischen Bericht wird u. a. mitgeteilt, dass im Jahre 1909 auf 1,000 Einwohner 28,5 lebendgeborene kamen. Der Mortalitätsprozent war auffallend klein, 13,8 per 1,000 Einwohner. Im Laufe des Jahres traten keine grösseren, ernsteren Epidemien auf. — Die Anzahl der Ärzte betrug ca. 1,600, Apotheker 244, Hebammen ca. 1,044. Vorhanden waren Krankenhausplätze ca. 10,400, 1,070 Plätze auf Tuberkulosesanatorien, 376 auf Küstenhospitälern und -sanatorien, 4,350 auf Irrenanstalten, ca. 2,450 auf Anstalten für Geistesschwache, ca. 275 auf Anstalten für Epileptiker und ca. 200 auf Rettungsheimen für Alkoholisten. Die berechnete Volkszahl war 2,655,000.

Christian Geill.

15. ANDERS JOHANSEN (D.): **Sundhedsstyrelsens Aarsberetning for 1909.** (Jahresbericht der Sanitätsbehörde für das Jahr 1909.) Hagerup. 1911. 411 sid.

Der Bericht zerfällt in 2 Hauptabschnitte: Ärzterat und Apothekerrat. Im ersten Abschnitt werden die Entscheidungen der Sanitätsbehörde über die verschiedenen Sachen besprochen: 1) Wirksamkeit und Verhältnisse des staatlich angestellten Arztes, Medicinalstatistik u. s. w., 2) Wirksamkeit und Verhältnisse praktisierender Ärzte, 3) Zahnärztesachen, 4) Hebammenwesen, 5) Massnahmen gegen ansteckende und epidemische Krankheiten, 6) Krankenhäuser, Irrenanstalten, Sanatorien etc., 7) Armenhöfe, Altersheime, Gefängnisse und Schulen, 8) andere hygienische Verhältnisse, 9) Anrecht auf Pension und Invaliditätsversorgung und 10) verschiedene andere Fragen.

Christian Geill.

16. J. CARLSEN (D.): **Dødsaarsagerne i Kongeriget Danmarks Byer i Aaret 1909.** (Todesursachen in den Städten des Königreichs Dänemark im Jahre 1909.) Kopenhagen. Hagerup. 1910. 29 sid.

In den dänischen Städten mit zugehörigem Aufland kamen — abgesehen von totgeborenen — 16,202 Todesfälle vor, was bei einer Bevölkerung von 1,078,376 einem Prozentsatz von 15 ‰ entspricht. Auf die Hauptstadt kommen 6,541, auf die übrigen Städte (Landstädte + den Handelsplätzen Fredriksberg und Marstal) 9,661 Todesfälle. Bei Abzug der in die Provinz gehörigen, und auf den Krankenhäusern der Hauptstadt gestorbenen, und der auf das Land gehörigen und in den Krankenhäusern der Landstädte gestorbenen, stellt sich der Mortalitätsprozent für Kopenhagen auf 13,9 ‰, für die Provinzstädte auf 13,3 ‰ bei einer Bevölkerung von 450,000 resp. 628,376. Die Anzahl totgeborener der ganzen Bevölkerung betrug 724. Den Abschluss macht eine Tabellenübersicht über die Häufigkeit der verschiedenen Todesursachen in den Städten der einzelnen Landesteile.

Christian Geill.

Anzeigen:

POVL HEIBERG (D.): **Oversigt over de tyske Havebyer.** (Übersicht über die deutschen Gartenstädte und über die Tätigkeit des deutschen Vereins für solche Städte.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1911, s. 40.

GUSTAV MELDORF (D.): **Bekæmpelse af Utöj (Pediculosis capitis) i Kommuneskolerne i de store Byer.** (Bekämpfung von Ungeziefer — Pediculosis capitis — in den Kommuneschulen der grossen Städte. Bericht über die in Zürich, Wiesbaden, Berlin u. a. Städten getroffenen Massregeln.) Ibidem, S. 7.

POUL HERTZ (D.): **Slambrönde paa Kökkenudlöbsrör.** (Schlammbrunnen auf Küchenablaufsrohren. Verf. will solche Brunnen in Kopenhagen wie früher (1900) in Frederiksberg abschaffen.) Ibid., S. 25.

J. P. CHROM (D.): **Rejsebrev.** (Reisebrief. Beschreibung des hygien. Instituts in Prag. Schwierigkeiten der Wasserversorgung in Böhmen. Das Rettungswesen in Prag mit wachthabenden Polizeiärzten etc.) Ibid., S. 37.

AXEL RIIS (D.): **Om Luftrensning ved Ozon.** (Über Luftreinigung durch Ozon. Referat einiger Versuche.) Ibid., S. 35.

F. BAUER (S.): **Årsberättelse** (n:r 14) **för 1910 från Malmö allmänna sjukhus.** Malmö 1911, 90 sid. 8:o.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, medizin. Unterricht etc.: 1. RAMBUSCH: Bemerkungen zum letzten Mord. — 2. G. HAGENS: Eigentümlicher Selbstmord. — 3. E. INGERSLEV: Die Entbindungsanstalt in Amaliengade. — 4. MAX OKER-BLOM: Die ärztliche Tätigkeit und ihre Ethik.

1. RAMBUSCH (D.): **Bemærkninger i Anledning af det sidste Mord.** (Bemerkungen zum letzten Mord.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 120.

Eine 70-jähr. Frau wurde nicht weit von ihrem Hause, auf einem mit vielen Flintensteinen gefüllten, gefrorenen Pflugland tot gefunden. Sie lag auf dem Bauch und etwas auf linker Seite. In r. Schläfe war eine kleine längliche Wunde, welche ins Kranium hineinging und aus der es sehr stark geblutet hatte. Ein aus der Blutlache aufgenommener, blutiger, scharfeckiger Stein passte genau in die Wunde. Die legale Obduktion zeigte doch, dass es sich nicht der Vermutung gemäss um einen Unglücksfall, sondern um einen Mord handelte, da in der Spitze des linken Temporallappens ein deformiertes Projektil kleinen Kalibers gefunden wurde. *Christian Geill.*

2. GUNNAR HAGENS (D.): **Et ejendomeligt Selvmordforsøg.** (Ein eigentümlicher Selbstmordversuch.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 372.

Verf. bespricht einen Fall, wo ein 31-jähr. Landarbeiter unter einem Wahnsinnsanfall sich in seblstmörderischer Absicht mit einem Beil wenigstens 20 Schlagwunden im Kopfe beigebracht hatte. Etliche der Wunden, die alle sagital zur Mittellinie verliefen, nahmen ihren Ausgang von einem Punkt in der Mitte des os parietale und erstreckten sich ganz bis in die Stirn, wo sie durch den Knochen in Dura drangen. Zum Schluss versuchte er die Pulsader durchzuschneiden. *Christian Geill.*

3. E. INGERSLEV (D.): **Fødselsstiftelsen i Amaliengade.** (Die Entbindungs-Anstalt in Amaliengade.) Sonderdruck aus »Tidsskrift for Jordemødre» 1910—1911. 53 Seiten.

Die Abhandlung gibt als Einleitung ein Resumé über die Errichtung von Entbindungs-Anstalten in Europa, besonders in Frankreich, wo die Verhältnisse auf Maternité ausführlich geschildert werden. Diese Einleitung enthält überdies einen Überblick über Leben und Arbeit einzelner Obstetriker (SMELLIE, V. HOORN). Danach wird besprochen, was die Errichtung einer Entbindungs-Anstalt in Dänemark notwendig machte, und Verf. schildert den obstetrischen Unterricht von 1537, da zum ersten Male die Bestimmnngen betreffs des Unterrichtes der Hebammen in Kraft traten, bis die neue Zeit durch die Errichtung und Gründung der Anstalt durch CHRISTIAN JOHANN BERGER eingeleitet wurde. Verf. gibt alsdann einen ausführlichen Bericht des Lebenslaufes des Mannes und seiner Wirksamkeit, die so epochemachend war. Auch sein merkwürdiges Lehrbuch: Fragen über die Geburt des Menschen und Geburtshilfe, wird besprochen. Der Ruf, den die Entbindungs-Anstalt hatte, schwand wohl etwas bei BERGER's Rücktritt, wurde jedoch einigermassen von MATTHIAS SAXTORPH aufrecht erhalten, während der Rückgang unter dessen Sohn JOH. SYLVESTER SAXTORPH fühlbar war. Unter MORITZ MARCUS LEVY kam SEMMELWEISS Entdeckung, aber L. verstand nicht den neuen Gesichtspunkt und die neue Zeit, die ihren Einzug hielt; es war A. STADFELDT vorbehalten, durch Einführen der Antiseptik das Wochenfieber zu bekämpfen, das in furchtbaren Epidemien aufgetreten war und mehrere Male Schliessung des Stiftes und Auszug der Patientinnen erfordert hatte.

Der Artikel, der anlässlich des Einzuges in das neue Gebäude beim Reichshospital erschienen ist, gibt eine ausführliche Beschreibung der Lehrkräfte, Unterrichtsmethoden u. dergl. Er behandelt auch das Leben innerhalb des Hauses und ist wesentlich auf bisher nur teilweise benutztes Material aufgebaut. Er bildet daher ein ausgezeichnetes Supplement zu den schon vorliegenden Artikeln und Büchern über die Entbindungs-Anstalt in Amaliegade.

J. W. S. Johnsson.

4. MAX OKER-BLOM (F.): **Läkareyrket och dess etik.** (Die ärztliche Tätigkeit und ihre Ethik.) Helsingfors 1911, 298 sid. 8:o.

Verf. bespricht in Form von verhältnismässig populären Vorträgen vielseitig, gründlich und mit nobler Auffassung die Ethik der ärztlichen Tätigkeit, die Stellung des Arztes zu der medizinischen Wissenschaft und zur ärztlichen Kunst (Pflicht zur fortgesetzten Ausbildung), zu dem Publicum und dem einzelnen Patienten, zum Versicherungswesen, zur Honorarfrage, zur Sekretesse, zu Kollegialitätsfragen und zum ärztlichen Ehrengericht etc. In einem besonderen Kapitel äussert sich Verf. über die Aufgabe des Arztes am Sterbebette, über die »Euthanasie», über das Aufopfern des Fœtus um das Leben der Mutter zu retten etc. Die Frage, ob man den Tod eines anscheinend hoffnungslosen und schwer leidenden Kranken absichtlich beschleunigen darf, wird bestimmt verneint. Eine Menge anderer wichtiger Fragen, worauf hier nicht eingegangen werden kann, sind in gewissenhafter Weise beleuchtet worden. *C. G. Santesson.*

Anzeigen:

P. A. FENGER-JUST (D.): **Richard August Simon Paulli †.** Nekrolog. Ugeskr. f. Læger 1911, s. 54.

A. LENDORF (D.): **R. A. S. Paulli †.** Nekrolog. Hospitalstidende 1911, s. 47.

J. BOCK (D.): **Christian Harald Lauritz Peter Emil Bohr †.** Nekrolog. Ugeskr. f. Læger 1911, s. 197.

K. HASSELBALCH (D.): **Christian Bohr †.** Nekrolog. Hospitalstidende 1911, s. 137.

F. TOBIESEN (D.): **Christian Bohr †.** Nekrolog. Nord. Tidsskr. f. Therapi 1911, s. 145.

JOH. KIER (D.): **Johan Frederik Hempel †.** Nekrolog. Ugeskr. f. Læger 1911, s. 377.

V. ASMUND (D.): **Frederik Christian Henrik Grünfeld †.** Nekrolog. Ibidem, s. 427.

J. E. JOHANSSON (S.): **Christian Bohr †.** Gedächtnisworte. Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1911, s. 51 (Hygiea).

Während der letzten Zeit sind folgende Schriften der Redaktion zugeschickt worden:

GASTON BACKMAN (S.): **Människans förhistoria. Del I: Den äldre stenåldern.** Populära etnologiska skrifter utgifna af C. V. HARTMAN, n:r 4, 5 och 6. — Cederquists grafiska Aktiebolag. Stock-

holm 1911, 310 sid. 8:o med 8 planscher i färgtryck och 138 textfigurer.

Communications de l'Institut sérothérapique de l'État Danois. Recherches sur la séro-réaction de Wassermann. Rédigés par TH. MADSEN. Copenhague 1911, Tome V, contient XI travaux scientifiques.

MAX OKER-BLOM (F.): **Läkaryrket och dess etik.** Söderström & Co. Förlagsaktiebolag, Helsingfors 1911, 298 sid. 8:o.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

Die Anstrengungsalbuminurie.

Eine Studie über die Einwirkung maximaler Körperanstrengungen (des Sports und des Trainings) auf die Nieren.

Von

I. JUNDELL und K. A. E. FRIES.

(Schluss.)

Einzelbeobachtungen.

Es folgen jetzt unsere Specialbeobachtungen, die in Tabellen geordnet sind. Um das Wiederfinden der Teilnehmer in diesen zu ermöglichen oder erleichtern und um Wiederholungen zu vermeiden, werden dieselben mit einer Tabelle eingeleitet, welche den Namen des Teilnehmers enthält, der der laufenden Nummer unserer Aufzeichnungen entspricht. Ein Kämpfer, der in mehreren Kämpfen teilnahm, hat entsprechend viele laufenden Nummern.

Laufende Nummer, Name und in Klammern die übrigen Nummern, unter welchen der Betreffende Kämpfer wiederzufinden ist.	Alter. Jahre.	Gewerbe.	Sport und Training geübt, Jahre.	Nummer der Specialtab., wo der Betreffende zu finden ist.	Bemerkungen.
1. Engdahl (5, 8)	17				
2. Lavasse	20				
3. Em. Lindkvist (6, 10)	19	Geschäftsbed.	2		
4. Åkerlund	18				
5. Engdahl (1, 8)	17			XVIII	
6. Lindkvist (3, 10)	19	Geschäftsbed.	2		
7. Frykman (9)	17				
8. Engdahl (1, 5)	17				
9. Frykman (7)	17				
10. Em. Lindkvist (3, 6)	19	Geschäftsbed.	2		
11. J. Jansson (197)	20	Elektr. Arb.	6		
12. S. Landkvist (173, 174)	28	Glaser	6		
13. A. J. Hillman (16)	19	Kontorist.	3	VI	
14. S. Holmkvist (18, 32, 179)	19	Elektr. Arb.	5		
15. G. Törnros (21, 195)	22	Kontorist	7		Berühmter Läufer.
16. A. J. Hillman (13)	19	»	3		
17. H. Österlund (33)	18	Typograf	3		
18. S. Holmkvist (14, 32, 179)	19	Elektr. Arb.	5	VII	
19. O. Engkvist (34)	30	Kontorist	8		

Laufende Nummer. Name und in Klammern die übrigen Nummern, unter welchen der Betreffende Kämpfer wiederzufinden ist.	Alter. Jahre.	Gewerbe.	Sport und Training geübt. Jahre.	Nummer der Specialtab., wo der Betreffende zu finden ist.	Bemerkungen.
20. Th. Johansson (182)	20	Geschäftsbed.	3		Weltberühmter Läufer.
21. G. Törnros (15, 195)	22	Kontorist	7		
22. Axel Hansson	20	Arbeiter	3		
23. Th. Bergvall	22	Geschäftsbed.	6		
24. E. Eriksson	23	Arbeiter	2		
25. Hj. Dahlberg	22	Mahler	7		
26. O. Modin (196)	20	Geschäftsbed.	1		
27. J. Westberg (185)	23	Bedienter	3		
28. J. Jönsson	30				
29. B. Modig	18	Kontorist	3		
30. Hj. Hammarkvist	24	Arbeiter	5		
31. K. Karlsson	23	Geschäftsbed.	8	VIII	
32. S. Holmkvist (14, 18, 179)	19	Elektr. Arb.	5		
33. H. Österlund (17)	18	Typograf	3		
34. O. Engkvist (19)	30	Kontorist	8		
35. B. Enkvist (187)	18	Geschäftsbed.	4		
36. S. Almgren	16				
37. S. Johansson	29	Arbeiter	4		
38. J. Lindblad (147, 193)	17	Textilarbeit.	1		
39. Tage Karlsson (82, 247)	24				
40. B. Andersson	26				
41. Lindgren	24				
42. Karl Andersson	21				
43—46. R. Andersson	22	Geschäftsbed.	6	XXI	Berühmte Schwimmer.
47—51. P. Hansson	25	›	12		
52. H. Levin (86, 89, 98)	25	Eissengiesser	7		
53. Sigfrid Karlsson (71, 88, 97)	19	Schmergler	1		
54. H. Lundin (70, 103, 114, 199, 207)	22	Arbeiter	1		
55. Sigfrid Johansson (73, 93, 201)	21	›	2		
56. Edvard Karlsson (92, 101)	22	Kleinschmied	1	XV	
57. Edv. Kjellgren	22	Arbeiter	3		
58. Nils Eriksson (90, 99, 204)	17	Schmergler	1/2		
59. H. Morén (68, 108, 110, 205, 206, 243)	32	Tischler	10		Berühmter Radfahrer.

Laufende Nummer, Name und in Klammern die übrigen Nummern, unter welchen der Betreffende Kämpfer wiederzufinden ist.	Alter, Jahre.	Gewerbe.	Sport und Training geübt, Jahre.	Nummer der Specialtab., wo der Betreffende zu finden ist.	Bemerkungen.
60. K. Karlsson					
61. Edv. Olsson (87, 96)	19	Schmergler	2		
62. Helin					
63. H. Andersson					
64. K. Olsson				XV	
65. Alex. Ekström (69, 115, 203, 246)	25	Montör	5		
66. H. Johansson (80)	26				
67. G. Andersson					
68. H. Morén (59, 108, 110, 205, 206, 243)	32	Tischler	10		
69. Alex. Ekström (65, 115, 203, 246)	25	Montör	5		
70. H. Lundin (54, 103, 114, 199, 207)	22	Arbeiter	1		
71. S. Karlsson (53, 88, 97)	19	Schmergler	1		
72. Gustaf Eriksson (113)	20	Montör	2		
73. Sigfrid Johansson (55, 93, 201)	21	Arbeiter	2		
74. Simon Pettersson (104)	23	›	2		
75. Karl Eklund (111, 200, 208)	41	Lanternenz.	5		
76. L. E. Eklund (116)	22	Stallknecht	4		
77. E. Andersson (107, 112, 213)	19	Sattelmacher	2	XVI	
78. C. O. Svensson	37	Feiler	1		
79. Ryd	32				
80. H. Johansson	26				
81. Axel Ekström (118)	19	Montör	5		
82. Tage Karlsson (39, 247)	24				
83. C. A. Pettersson	20				
84. Axel Bohlin	29				
85. Edv. Kellgren (57)	22	Arbeiter	3		
86. H. Levin (52, 89, 98)	25	Eisengiesser	7		
87. Edv. Olsson (61, 96)	19	Schmergler	2		
88. Sigfrid Karlsson (53, 71, 97)	19	»	1		
89. H. Levin (52, 86, 98)	25	Eisengiesser	7		
90. Nils Eriksson (58, 99, 204)	17	Schmergler	$\frac{1}{2}$	X	
91. Johan Borggren (100)	30	Schleifer	10		
92. Edvard Karlsson (56, 101)	22	Kleinschmied	1		

Laufende Nummer, Name und in Klammern die übrigen Nummern, unter welchen der Betreffende Kämpfer wiederzufinden ist.	Alter, Jahre.	Gewerbe.	Sport und Training geübt, Jahre.	Nummer der Specialtab., wo der Betreffende zu finden ist.	Bemerkungen.
93. Sigfrid Johansson (55. 73. 201)	21	Arbeiter	2		
94. K. Fred (102)	30	Diener	4	X	
95. Nils Villnow (242)	28	Arbeiter	10		
96. Edv. Olsson (61, 87)	19	Schmergler	2		
97. Sigfrid Karlsson (53, 71, 88) .	19	»	1		
98. H. Levin (52, 86, 89)	25	Eisengiesser	7		
99. Nils Eriksson (58, 90, 204) . .	17	Schmergler	1/2		
100. Johan Borggren (91)	30	Schleifer	10		
101. Edvard Karlsson (56, 92) . . .	22	Kleinschmied	1		
102. K. Fred (94)	30	Diener.	4		
103. H. Lundin (54, 70, 114, 199, 207)	22	Arbeiter	1	XII	
104. Simon Pettersson (74)	23	»	2		
105. Otto Nilsson	20	Montör	4		
106. H. Fredriksson		Arbeiter	3		
107. Erik Andersson (77, 112, 213) .	19	Sattelmacher	2		
108. H. Morén (59, 68, 110, 205, 206, 243)	32	Tischler	10		
109. Möller	19	Geschäftsbed.	3		
110. H. Morén (59, 68, 108, 205, 206, 243)	32	Tischler	10		
111. Karl Eklund (75, 200, 208) . .	41	Lanternenz.	5		
112. Erik Andersson (77, 107, 213) .	19	Sattelmacher	2		
113. Gustaf Eriksson (72)	20	Montör	2		
114. H. Lundin (54, 70, 103, 199, 207)	22	Arbeiter	1	XIV	
115. Alex. Ekström (65, 69, 203, 246)	25	Montör	5		
116. L. G. Eklund (76)	22	Stallknecht	4		
117. Einar Johansson					
118. Axel Ekström (81)	19	Montör	5		
119. Robert Gustafsson					
120. Liljeberg	18				
121. Bertil Olsson	13				
122. John Högberg	14			XX	
123. Georg Ahlstrand	11				
124. H. Julin (125, 131)	19	Studir.			Weltberühmter
125. H. Julin (124, 131)	19	»			Schwimmer.

Laufende Nummer, Name und in Klammern die übrigen Nummern, unter welchen der Betreffende Kämpfer wiederzufinden ist.	Alter, Jahre.	Gewerbe	Sport und Training geübt, Jahre.	Nummer der Specialtab., wo der Betreffende zu finden ist.	Bemerkungen.
126. Norrman	18				
127. N. Gillberg	18				
128. U. von Segebaden	18				
129. S. Hansson	17			XX	
130. Sven Nygren	14				
131. H. Juhlin (124, 125)	19				
132. Sven Låftman	22	Studir.	9		Berühmter »all
133. K. Gellerstedt	20	»	5		round« man.
134. K. Almström	20	»	3		
135. E. Lindholm	19	Zeichner	3		
136. J. Skoglund (143)	19	Feiler	5	I	
137. Ture Sandberg	24	Massör	7		
138. E. Gramer	23	Kontorist	5		
139. E. Wide (141, 150, 159, 168)	21	»	4		Weltberühmte
140. Christian Hellström	29	»	12		Läufer.
141. E. Wide (139, 150, 159, 163, 168)	21	»	4		
142. Nils Georgii	22	»	6	II	
143. J. Skoglund (136)	19	Feiler	5		
144. Brynolf Larsson (170, 172, 178)	23?				
145. Axel Persson					
146. O. Eklöf (152, 166)	19	Geschäftsd.	3		
147. Lindblad (38, 193)	17	Textilarbeit.	1		
148. E. Salén (182)	21	Stud. Med.			
149. E. Björn (160)	21	Studir.	6		Hervorragender
150. E. Wide (139, 141, 159, 163, 168)	21	Kontorist	4		Läufer.
151. E. R. Voigt (164, 169, 176)	27		10		Weltberühmter
152. O. Eklöf (146, 166)	19	Geschäftsd.	3	III	Läufer.
153. N. Kjelvar	19	Mahler	3		
154. Hj. Palmkvist (167)	22	Kontorist	6		
155. Ax. Wigandt	22	Geschäftsbed.	6		
156. A. Karlsson	25	Maurer	5		
157. N. Karlén	21	Zeichner	2		
158. Axel Johansson	20	Fotograf	2		
159. E. Wide (139, 141, 150, 163, 168)	21	Kontorist	4		
160. E. Björn (149)	21	Studir.	6		

Laufende Nummer, Name und in Klammern die übrigen Nummern, unter welchen der Betreffende Kämpfer wiederzufinden ist.	Alter, Jahre.	Gewerbe	Sport und Training geübt, Jahre.	Nummer der Specialtab., wo der Betreffende zu finden ist.	Bemerkungen.
161. J. Zander	20	Bedienter	3	III	
162. E. Andreasson	21	Typograf	6		
163. E. Wide (139, 141, 150, 159, 168)	21	Kontorist	4		
164. E. R. Voigt (151, 169, 175) . .	27		10		
165. M. Thorsell (175)	20	Montör	4		
166. O. Eklöf (146, 152)	19	Geschäftsd.	3		
167. Hj. Palmkvist (154)	22	Kontorist	6	IV	
168. E. Wide (139, 141, 150, 159, 163)	21	»	4		
169. E. R. Voigt (151, 164, 176) . .	27		10		
170. Brynolf Larsson (144, 170, 178)	23?				
171. K. Svärd	26	Arbeiter	6		
172. Brynolf Larsson (144, 170, 178)	23?				
173. S. Landkvist (12, 174)	28	Glaser	6		
174. S. Landkvist (12, 173)	28	»	6		
175. Thorsell (165)	20	Montör	4		
176. E. R. Voigt (151, 164, 169) . .	27		10	V	
177. H. Nilsson (194)	18	Kontorist	3		
178. Brynolf Larsson (144, 170, 172)	23?				
179. Holmkvist (14, 18, 32)	19	Elektr. Arb.	5		
180. J. E. Deaken	31				Weltberühmter Läufer.
181. C. Lund	22	Geschäftsbed.	6		
182. Thure Johansson (20)	20	»	3		
183. W. Kolemainen	21	Arbeiter	2		» »
184. N. Löfstedt	27	Geschäftsbed.	10		
185. J. Westberg (27)	23	Bedienter	3		
186. H. Kolemainen	19	Arbeiter.			
187. B. Enkvist (35).	18	Geschäftsbed.	4		
188. E. Hallman				IX	
189. Thure Johnsson	18	Typograf	3		
190. Edvin Hellgren	21	Arbeiter	3		
191. J. Alm	23	Montör	1/4		
192. A. Berglund	19	Arbeiter	3		
193. E. Lindblad (38, 147)	17	Textilarb.	1		
194. H. Nilsson (177)	18	Kontorist	3		
195. G. Törnros (15, 21)	22	»	7		

Laufende Nummer, Name und in Klammern die übrigen Nummern, unter welchen der Betreffende Kämpfer wiederzufinden ist.		Alter. Jahre.	Gewerbe	Sport und Training geübt. Jahre.	Nummer der Specialtab., wo der Betreffende zu finden ist.	Bemerkungen.
196.	O. Modin (26)	20	Geschäftsbed.	1		
197.	Josef Jansson (11)	20	Elektr. Arb.	6	IX	
198.	Godlund		Arbeiter	1		
199.	H. Lundin (54, 70, 103, 114, 207)	22	»	1		
200.	Karl Eklund (75, 111, 208)	41	Lanternenz.	5		
201.	Sigfrid Johansson (55, 73, 93)	21	Arbeiter	2		
202.	Werner (212)				XVII	
203.	Alex. Ekström (65, 69, 115, 246)	25	Montör	5		
204.	Nils Eriksson (58, 90, 99)	17	Schmergler	1/2		
205.	H. Morén (59, 68, 108, 110, 206, 243)	32	Tischler	10		
206.	H. Morén (59, 68, 108, 110, 205, 243)	32	»	10		
207.	H. Lundin (54, 70, 103, 114, 199)	22	Arbeiter	1		
208.	Karl Eklund (75, 111, 200)	41	Lanternenz.	5		
209.	A. Wahlström (251)	26	Arbeiter	4		
210.	Ernst Johansson					
211.	E. Malmberg	18				
212.	Werner (202)					
213.	Erik Andersson (77, 107, 112)	19	Sattelmacher	2	XIII	
214.	Wahlund	17	Geschäftsbed.	1		
215.	Sven Eriksson					
216.	Th. Johnsson	18	Montör	2		
217.	Lundkvist	18	Geschäftsbed.	2		
218.	Pettersson					
219.	R. Malm	16	Laufbursche	2		
220.	Åkerström	20	Postbedient.	1		
221.	Hj. Sunesson	17	Einkassir.	1		
222.	E. Kvist (240)	24	Arbeiter	5		
223.	G. Åkerstedt	25	»	8		
224.	Edvin Andersson	29	Typograf	8	XXII	
225.	Nils Rydholm (238)	27	Arbeiter	7		
226.	E. Johansson	30	»	6		
227.	S. Olsson	26	»	10		
228.	R. Skald	20	Charkut.-arb.	3	XIX	
229.	Oskar Karlsson (231)	27		mehrere		
230.	H. Apelkvist	25?		6		

Laufende Nummer, Name und in Klammern die übrigen Nummern, unter welchen der Betreffende Kämpfer wiederzufinden ist.	Alter, Jahre.	Gewerbe	Sport und Training geübt, Jahre.	Nummer der Specialtab., wo der Betreffende zu finden ist.	Bemerkungen.
231. Oskar Karlsson (229)	27		mehrere	XXIV	
232. W. Kahl	23	Kand. Fil.	3		
233. Gustaf Karlsson	22	Chemiegraf	2		
234. David Karlsson	28	Kutscher	6		
235. Persson	32			XXII	
236. A. Fredriksson	28		10		
237. Erik Johansson					
238. N. Rydholm (225)	27	Arbeiter	7		
239. Rydin	32	Schutzman	1		
240. E. Kvist (222)	24	Arbeiter	5		
241. E. Westerberg		Bäcker		XI	
242. N. Villnow (95)	28	Arbeiter	10		
243. H. Morén (59, 68, 108, 110 205, 206)	32	Tischler	10		
244. R. Malm (219)	16	Laufbursche	2		
245. A. Friborg					
246. Alex. Ekström (65, 69, 115, 203)	25	Montör	5		
247. Tage Karlsson (39, 82)	24				
248. Th. Johnsson	18	Bedienter	2		
249. Hellström	23	Diener	1		
250. M. Johansson	31	Tischler	3		
251. A. Wahlström (209)	26	Arbeiter	4		
252. Björk	18				
253. Axel Andersson	19				
254. Paul Zerling (264)	19	Zeichner	4	XXIII A	
255. Birger Karlsson (265)	26	»	12		
256. Emerik Larsson	25	Elektr. Arb.	5		
257. C. Frisk	19	Geschäftsbed.	2		
258. Lindkvist					
259. Moje Öholm (262)	26	Typograf	10		Berühmter Schlittschulaufer.
260. Brage					
261. Johansen	24	8 Jahre		XXIII B	
262. Moje Öholm (259)	26	Typograf	10		
263. Otto Andersson	20	Arbeiter	4		
264. Paul Zerling (254)	19	Zeichner	4		
265. Birger Karlsson (255)	26	»	12		

In den Specialtabellen benutzte Verkürzungen:

Sport Jahre = Sport geübt während der angegebenen Zahl von Jahren.
Sp. Gw. = Specifisches Gewicht des Harnes.
NaCl = Chlor (NaCl)-Gehalt des Harnes ‰.
P_2O_5 = Phosphorsäure (P_2O_5)-Gehalt » » ‰.
$\overset{+}{Ur}$ = Harnstoffgehalt » » ‰.
$\overset{-}{Ur}$ = Harnsäuregehalt » » ‰.
H = Hellers Eiweissprobe
E = Eiweissgehalt (nach Esbach) » » ‰.
Morph. = Morpholog. Bestandteile » »
Vor = Vor dem Wettkampfe gelassene Harnprobe.
Zeit = die von dem Kämpfer für den Wettkampf benutzte Zeit.

Die Bedeutung sonstiger Verkürzungen und Zeichen ergiebt sich leicht aus dem Zusammenhang.

Specialtabelle 1.

Wettlaufen 200 Meter, Idrottsparken, Stockholm den 10/10 1909.

Der Wettlauf wurde um 10 Uhr Vorm. abgehalten.

N:o 132. Alter 22 Jahre; Sport 9 Jahre.

a) 20 Min. vor: H. 0:

b) unmittelbar vor: NaCl. 13,33: » 0: Morph. 0:

c) 5 Min. nach: » 6,70: » pos.: E. 1,0: » etliche hyal. und körn. Cyl.

d) 10 Min. nach: » 1,80: » pos.: » 0,5: » zahlreiche hyal. und körn. Cyl.

Zeit 24 1/5 Sek. 3. Preis.

N:o 133. Alter 20 Jahre; Sport 5 Jahre.

a) 30 Min. vor: H. 0:

b) unmittelbar vor: » Spur.: Morph. 0:

c) 10 Min. nach: » pos.: E 0,5: » einzelne hyal. und körn. Cyl.

Zwischen dem Lassen der a und b Portionen wahrscheinlich ein wenig gelaufen.

N:o 134. Alter 20 Jahre; Sport 3 Jahre.

a) vor: H. pos.: E. 0,5:

b) 15 Min. nach: » pos.: » 3,0:

Zeit 24 1/5 Sek., 4. Preis.

N:o 135. Alter 19 Jahre; Sport 3 Jahre.

a) 15 Min. vor: H. 0: Morph. 0:

b) 12 Min. nach: » pos.: E. 0,5: » etliche hyal. Cyl.;

Zeit 23 9/10 Sek. 2. Preis.

N:o 136. Alter 19 Jahre; Sport 5 Jahre.

a) 15 Min. vor: H. min. Spur:

b) 15 Min. nach: » pos.; E. 1,3: Morph. zahlreiche körn., einzelne hyal. und vereinzelte Cellcyl.

N:o 137. Alter 24 Jahre; Sport 7 Jahre.

a) vor:

b) 15 Min. nach: H. pos.: E. 0,75: Morph. etliche hyal. Cyl.

N:o 138. Alter 23 Jahr; Sport 5 Jahre.

a) vor: H. 0; Morph. ein hyal. Cyl.?

b) 15 Min. nach: » pos.: E. nicht messbar; » einige hyal. Cyl.

Specialtabelle II.

Wettlaufen 800 bezw. 1000 Meter. Idrottsparken, Stockholm.

Der Wettlauf über 800 Meter wurde den 5/10 1909 um 8 Uhr Nachmt. abgehalten. Der Wettlauf über 1000 Meter den 26/9 1909 um 3 Uhr Nachmt.

N:o 139. Alter 21 Jahre; Sport 4 Jahre; Distance 800 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,013; NaCl. 9.583; P_2O_5 1,65: $\overset{+}{Ur}$. 11.79; $\overset{-}{Ur}$. 0,67: H. O:

b) 25 Min. nach: Sp.Gw. 1.008: NaCl. 1,481: P_2O_5 0.60: $\overset{+}{Ur}$. 3.17: $\overset{-}{Ur}$. 0,58: H. pos.; E. 1,0;

c) 2 Stunden 45 Min. nach: Sp.Gw. 1.0195; NaCl. 6,667: P_2O_5 1,55: $\overset{+}{Ur}$. 13.70; $\overset{-}{Ur}$. 0,40: H. 0;

Zeit 2 Min. 4 1/5 Sek.; kalte Douche vor dem Lassen der Harnprobe b.

N:o 140. Alter 29 Jahre: Sport 12 Jahre: Distance 800 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,0185; NaCl. 6,667: P_2O_5 3,20: $\overset{+}{Ur}$. 19,88: H. 0:

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,0185; NaCl. 5,507: $\overset{+}{Ur}$. 12,53: H. pos.: E. 1,75:

c) 2 Stunden 30 Min. nach: Sp.Gw. 1,0175: NaCl. 3.606: P_2O_5 3,60: $\overset{+}{Ur}$. 14,69: H. pos.: E. 0,25:

d) 4 Stunden 30 Min. nach: Sp.Gw. 1,0165: H. 0:

Zeit 2 min. 4 2/5 Sek.

N:o 141. Alter 21 Jahre: Distance 1000 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,0205: NaCl. 9,473: P_2O_5 2.55: $\overset{+}{Ur}$. 18,57: H. 0:

b) 10 Min. nach: » 1,021: » 10,990: » 18,44.: » pos.: E. 2,0;

c) 30 Min. nach: » 1,014: » 0,769: » 2,40: » 4,94: » pos.: » 1,5;

Zeit 2 Min. 40 1/5 Sek. (Skandinav. Rekord). 1. Preis.

N:o 142. Alter 22 Jahre; Sport 6 Jahre: Distance 1000 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1.025: NaCl. 4.126: P_2O_5 6,00: $\overset{+}{Ur}$. 30.81: $\overset{-}{Ur}$. 0,27: H. 0:

b) 45 Min. nach: » 1,0175: » 2,142: » 1,75: » 10.97: » 0,086: H. pos.: E. 1,5:

Zeit 2 Min. 45 2/5 Sek. 3. Preis.

N:o 143. Alter 19 Jahre: Sport 5 Jahre: Distance 1000 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,015: $\overset{+}{Ur}$. 20,47: H. Spur.:

b) 30 Min. nach: » 1,0155: » 6,99: » pos.: E. 2,5;

Zeit 2 Min. 52 3/10 Sek.

Specialtabelle III.

Wettlaufen 1500 bezw. 1609 Meter, Idrottsparken, Stockholm.

N:o 144—147 liefen den 26/9 1909 um 3 Uhr Nachm.;
N:o 148 lief den 5/10 1909 um 8 Uhr Nachm.;
N:o 149—156 liefen den 2/8 1909 um 1/2 8 Uhr Nachm.;
N:o 157—158 liefen den 8/7 1909 um 1/2 8 Uhr Nachm.
N:o 159—162 liefen den 3/10 1909 um 2 Uhr Nachm.

N:o 144. Alter 23 (?) Jahre; Distance 1500 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,012; NaCl. 7,654; $\overset{+}{U}$r. 12,23; H. 0;
b) 5 Min. nach: » 1,009; » 4,848; P_2O_5 1,25; » 9,18; » pos.: E > 1,0;
c) 25 Min. nach: » 1,012; » 0,769; » 1,00; » 3,06; » pos.: » 3,0.

N:o 145. Distance 1500 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,022; NaCl. 13,506; P_2O_5 2,1; $\overset{+}{U}$r. 24,03; Ur. 0,49; H. 0;
b) 7 Min. nach: Sp.Gw. 1,0205; NaCl. 7,500; $\overset{+}{U}$r. 14,96; H. pos.: E. 4,3;
c) 30 Min. nach: » 1,0155; » 3,333; P_2O_5 1,65; $\overset{+}{U}$r. 5,75; $\overset{-}{U}$r. 0,034; H. pos.: E. 2,0.

N:o 146. Alter 19 Jahre; Sport 3 Jahre; Distance 1500 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,011; NaCl. 6,667; $\overset{+}{U}$r. 12,53; H. 0;
b) 10 Min. nach: » 1,012; » 11,75; » pos.: E. 1,5;
c) 18 Min. nach: » 1,015; » 2,456; » 4,73; » pos.; » 2,3.

N:o 147. Alter 17 Jahre; Sport 1 Jahr; Distance 1500 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,009; NaCl. 6,456; P_2O_5 0,85; $\overset{+}{U}$r. 6,65; H. 0;
b) 5 Min. nach: » 1,010; » 6,301; » 0,80; » 7,80; » min. Spur;
c) 20 Min. nach: » 1,0135; » 0,769; » 0,70; » 3,20; » pos.; E. 3,0.

N:o 148. Alter 21 Jahre; Distance 1500 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,0235; NaCl. 11,935; P_2O_5 5,0; $\overset{+}{U}$r 22,42; H. 0;
b) 3 Min. nach: Sp.Gw. 1,0285; NaCl. 12,85; $\overset{+}{U}$r. 22,90; H. 0;
c) 15 Min. nach: » 1,0215; » 1,132; » 5,66; » pos.: E. 3,0;
d) 1 Stunde 10 Min. nach: NaCl. 3,870; P_2O_5 3,25; $\overset{+}{U}$r. 12,22; H. pos.: E. 0,5;
e) 2 Stunden 30 Min. nach: Sp.Gw. 1,033; H. 0.

N:o 149. Alter 21 Jahre; Sport 6 Jahre; Distance 1500 Meter.

a) vor: H. 0;
b) 35 Min. nach: » pos.: E. 1,0;
Zeit 4 Min. 15 Sek. 3. Preis.

N:o 150. Alter 21 Jahre: Sport 4 Jahre: Distance 1500 Meter.
a) vor: H. 0:
b) 30 Min. nach: › pos.: E. 1,5;
c) 60 Min. nach: › pos.; › > 0,25:
Zeit 4 Min. 14 Sek. 1. Preis.

N:o 151. Alter 27 Jahre: Sport 10 Jahre: Distance 1500 Meter.
a) vor: $\overset{+}{\text{Ur}}$. 32,22: H. 0:
b) 15 Min. nach: › 9,62; › pos.: E. 3,0;
Zeit 4 Min. 14 3/10 Sek. 2. Preis.

N:o 152. Alter 19 Jahre: Sport 3 Jahre; Distance 1500 Meter.
a) vor: H. 0:
b) 30 Min. nach: › pos.: E. 0,75:
c) 40 Min. nach: › pos.: › < 0.5.

N:o 153. Alter 19 Jahre: Sport 3 Jahre; Distance 1500 Meter.
a) vor: H. 0;
b) 30 Min. nach: › pos.: E > 1,5:
c) 50 Min. nach: › pos.; › 0,25.

N:o 154. Alter 22 Jahre: Sport 6 Jahre: Distance 1500 Meter.
a) vor: H. 0;
b) 30 Min. nach: › pos: E. < 0,5.

N:o 155. Alter 22 Jahre: Sport 6 Jahre: Distance 1500 Meter.
a) vor: H. 0:
b) 30 Min. nach.: › pos.; E. 1,0.

N:o 156. Alter 25 Jahre: Sport 5 Jahre: Lief nur 600 Meter.
a) vor: H. 0;
b) 15 Min. nach: › pos.: E. 1,75.

N:o 157. Alter 21 Jahre; Sport 2 Jahre: Distance 1500 Meter.
a) vor: H. 0:
b) 20 Min. nach: › pos.: E. 1,75.

N:o 158. Alter 20 Jahre: Sport 2 Jahre: Distance 1500 Meter.
a) vor: H. 0:
b) 15 Min. nach: › pos.; E.3,0.

N:o 159. Alter 21 Jahre: Sport 4 Jahre: Distance 1609 Meter.
a) 30 Min. vor: Sp.Gw. 1,023; $\overline{\text{Ur}}$. 0,15; H. 0;
b) unmittelbar vor: Sp.Gw. 1,0265; NaCl. 15,901; P_2O_5 1,35; $\overset{+}{\text{Ur}}$. 19,75; H. 0;
c) 15 Min. nach: $\overset{+}{\text{Ur}}$. 18,64: H. pos.: E. > 1,0;

d) 40 Min. nach: Sp.Gw. 1,009; NaCl. 2,142; P_2O_5 2,20; $\overset{+}{U}$r. 4,69; Ur. 0,049; H. pos.: E. 1,3;

Zeit 4 Min. 33 1/5 Sek. 1. Preis.

N:o 160. Alter 21 Jahre; Sport 6 Jahre; Distance 1609 Meter.

a) 30 Min. vor: Sp.Gw. 1,023;

b) unmittelbar vor: Sp.Gw. 1,0175; NaCl. 7,951; P_2O_5 2,25; $\overset{+}{U}$r. 16,29; H. 0;

c) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,0145; NaCl. 4,848; $\overset{+}{U}$r. 6,91; H. pos.; E > 2,0;

d) 40 Min. nach: NaCl. 0,769; P_2O_5 2,50; $\overset{+}{U}$r. 4,19; H. pos.; E. nicht messbar;

Zeit 4 Min. 35 Sek. 2. Preis.

N:o 161. Alter 20 Jahre; Sport 4 Jahre; Distance 1609 Meter.

a) vor:

b) 10 Min. nach: H. pos.: E. 1,0?

c) 25 Min. nach: » pos.; » ». 2,0;

Zeit 4 Min. 43 2/5 Sek. 3. Preis.

N:o 162. Alter 21 Jahre; Sport 6 Jahre; Distance 1609 Meter.

a) vor:

b) 10 Min. nach: H. pos.: E. 1,6;

Zeit 4 Min. 51 2/5 Sek. 4. Preis.

Specialtabelle IV.

Wettlaufen 3800 bezw. 5060 Meter, Idrottsparken, Stockholm.

N:o 163—167 liefen den 31/7 1909 um 8 Uhr Nachm.

N:o 168—171 liefen den 4/8 1909 um 1/2 9 Uhr Nachm.

N:o 163. Alter 21 Jahre; Sport 4 Jahre; Distance 3800 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,0265; $\overset{+}{U}$r. 23,50; H. 0;

b) 20 Min. nach: » 1,0175; » 10,47; » pos.; E. 1,5;

c) 30 Min. nach: » 1,0165; » 8,24; » pos.; » 0,75;

Zeit circa 9 Min.

N:o 164. Alter 27 Jahre; Sport 10 Jahre; Distance 3800 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,021; $\overset{+}{U}$r. 21,24; H. 0;

b) 25 Min. nach: » 1,015; » 6,73; » pos.; E. 1,5.

N:o 165. Alter 20 Jahre; Sport 4 Jahre; Distance 3800 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,007; $\overset{+}{U}$r. 6,80; H. 0;

b) 20 Min. nach: » 1,015; » 9,68; » pos.; E. 3,0;

c) 30 Min. nach: » 1,020; » 16,79; » pos.; » > 1,0.

N:o 166. Alter 19 Jahre; Sport 3 Jahre; Distance 3800 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1.020: Ur. 17.57: H. 0:
b) 20 Min. nach: » 1,0135: » 8,41: » pos.: E. 1,0:
c) 30 Min. nach: » 1,0165: » 9,54: » pos.; » 0,75.

N:o 167. Alter 22 Jahre; Sport 6 Jahre; Lief nur 1500 Meter.
a) vor: H. min. Spur:
b) 20 Min. nach: » pos.: E. 0,5.

N:o 168. Alter 21 Jahre; Sport 4 Jahre; Distance 5000 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,023; NaCl. 13.243; $\overset{+}{\text{Ur}}$. 23,46; Ur. 0,58; H. 0;
b) unmittelbar nach: Sp.Gw. 1,015; $\overset{+}{\text{Ur}}$. 11,54: H. pos.: E. 4,75:
c) 2 Stunden nach: Sp.Gw. 1,017: NaCl. 3,606: $\overset{+}{\text{Ur}}$. 19,07: $\overset{-}{\text{Ur}}$. 0,22:
H. pos: E. 1,0;
d) 8 Stunden nach: Sp.Gw. 1.029: $\overset{+}{\text{Ur}}$. 37,64: H. 0;
Zeit circa 16 Min.

N:o 169. Alter 27 Jahre; Sport 10 Jahre: Distance 5000 Meter.
a) vor: $\overset{+}{\text{Ur}}$. 26,85; H. 0;
b) 20 Min. nach: » 9,16: » pos.: E > 1,0.

N:o 170. Alter 23 (?) Jahre: Distance 5000 Meter.
a) vor: Sp.Gw. 1.024: NaCl. 10,099: $\overset{+}{\text{Ur}}$. 27,60: H. 0:
b) 20 Min. nach: » 1,012: » 4,126: » 11,54: » pos.; E. 5,0:
c) 3 Stunden nach: » 1,014: » 16,94: » pos.: » 1.75:
d) 8 Stunden nach: » 1.026: » 27,85: » 0:
Beim Lassen der Harnportion b wurde die Blase nicht vollständig entleert.

N:o 171. Alter 26 Jahre; Sport 6 Jahre; Distance 5000 Meter.
a) vor: Sp.Gw. 1,027: H. 0;
b) 20 Min. nach: » pos.; E. 2,0:
c) 3 Stunden nach: » 1,027; » pos.: » 0,75:
d) 7 Stunden nach: » 1,032; » 0;
Beim Lassen der Harnportion b wurde die Blase nicht vollständig entleert.

Specialtabelle V.

Wettlaufen 10,000 Meter, Stockholm.

N:o 172 und 173 liefen den 8/7 1909 um 8 Uhr Nachm.; N:o 174—179 liefen den 1/8 1909 um 2 Uhr Nachm., Idrottsparken;
N:o 180 und 181 liefen auf sehr ungebahntem Terrain den 2/5 1909 um 2 Uhr Nachm.

N:o 172. Alter 23 (?) Jahre:

a) vor: Δ — 1.79°: H. 0: Morph. 0;
(gelb)

b) 15 Min. nach: Δ — 1.55°: » pos.; » grosse Mengen Spermatozoen, teilweise zusammen mit weissen Blutkörp. in cylinderähnlichen Gebilden gehäuft; sehr vereinzelte rote Blutkörp.:
(trüb, fleischsaftfarben)

30 Min. nach: Δ — 0.76°: » pos.; » ziemlich zahlreiche Cyl., besonders Cellcylinder, zahlreiche weisse Blutkörp. und Nierenepitelzellen, einige Schatten von roten Blutkörp.:
(trüb, dunkel blutroth)

d) 1 Stunde nach: Δ — 0.89°; » pos.: » wie c Portion:
(trüb, dunkel blutroth)

e) 2 Stunden 15 Min. nach: Δ — 1.07°; H. pos.: Morph. grosse Mengen von hauptsächlich Cellcylindern;
(stark trüb, braunroth)

f) 3 Stunden 15 Min. nach: Morph. grosse Mengen von Cellcyl. und körn. Cyl., etliche weisse Blutkörp. und freie Nierenepitelcellen:
(stark trüb, rotgelb)

g) 9 Stunden nach: Δ — 1.425°: H. 0; Morph. einzelne hyal. Cyl. mit spärlichen Cellen besetzt.
(opak, gelb)

Zeit 32 Min. 45 1/5 Sek.: 2. Preis.

Eine Stunde nach dem Laufen wurde aus einer Armvene Blut aspiriert und sogleich centrifugiert. Das gewonnene, klare Serum war rotgelb und zeigte im Spectroscop die typischen Hämoglobinabsorptionsstreifen. Auch der centrifugierte, klare Harn zeigte im Spectrum die Absorptionsstreifen des Hämoglobins und zwar zeigten dies die Proben b, c, d, e und f, aber nicht die Proben a und g; b, c, d und e gaben nach dem Centrifugieren positive Guajakreaktion.

N:o 173. Alter 28 Jahre; Sport 6 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0:
(hellgelb)

b) 15 Min. nach: H. pos.: Morph. grosse Mengen hyal. und körn. und Cellcyl., wenige Blutschatten, etliche Nierenepitelcellen, ziemlich viele rote Blutkörp.
(leicht opak, blutrot)

Guajakprobe und Spectroscop zeigen Hämoglobien in der filtrierten Harnportion b.

Zeit 32 Min. 39 4/5 sek. 1. Preis.

N:o 174. Alter 28 Jahre: Sport 6 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,020; NaCl. 11,803; Ur. 15,74; H. 0:
b[I]) 10 Min. nach: » 1,020; » 12,00; » 16,02; » 0:
b[II]) 10 1/2 Min. nach: : : ; H. Spur.:
c) 25 Min. nach: » 1,015: » 6,301; » 8,75: H. pos.: E. 1,5:
Zeit 33 Min. 6 1/5 Sek. 2. Preis.

N:o 175. Alter 20 Jahre; Sport 4 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,022; NaCl. 7,5 ; Ur. 27,30; H. pos.; E. 0,75:
b) unmittelbar nach: : : » 22,33; » pos.: E. > 0,75;
c) 10 Min. nach: Sp.Gw. 1,013; NaCl. 6,111: » 8,81: » pos.; E. 1,75.

N:o 176. Alter 27 Jahre: Sport 10 Jahre:

a) vor: H. 0:
b) 30 Min. nach: H. pos.; E. 1,0:
Zeit 32 Min. 37 2/5 Sek. 1. Preis.

N:o 177. Alter 18 Jahre; Sport 3 Jahre:

a) vor:
b) 10 Min. nach: H. pos.: E. > 1,5.

N:o 178. Alter 23 (?) Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,027: H. 0:
b) 10 Min. nach: H. pos.: E. 2,5;
c) 30 Min. nach: » 1,013: » pos.: E. 2,5:
Musste den Lauf unterbrechen, nachdem er circa 3000 Meter gelaufen war.

N:o 179. Alter 19 Jahre: Sport 5 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,0225: H. 0:
b) 10 Min. nach: ; H. pos.: E. < 1,0:
c) 30 Min. nach: » 1,0165: » pos.; E. 2,0:
Musste den Lauf unterbrechen, nachdem er circa 3,500 Meter gelaufen war.

N:o 180. Alter 31 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0:
b) 30 Min. nach: H. pos; » etliche hyal. und Cellcyl., zahlreiche weisse Blutkörp. und Nierenepitelzellen;
c) 1 Stunde 15 Min. nach: H. pos.;
Zeit 36 Min. 9 6/10 Sek.

N:o 181. Alter 22 Jahre; Sport 6 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;
b) 1 Stunde nach: H. pos.: » sehr zahlreiche hyal., körn. und Cellcyl., zahlreiche freie Nierenepitelzellen.
c) 3 Stunden nach: H. 0: » einzelne hyal. Cyl..

Specialtabelle VI.

Einstündiger Wettdauerlauf, Idrottsparken, Stockholm den 6/5 1909.

N:o 11. Alter 20 Jahre: Sport 6 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0:

b) 1/2 Stunde nach: H. pos.: E. > 0,5; » sehr zahlreiche hyal. und körn. Cyl.; einige weisse Blutkörp.;

c) 1 Stunde nach: H. pos.: E. nicht messbar:

Lief in der Stunde 17,120 Kilom.

N:o 12. Alter 28 Jahre: Sport 6 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0:

b) unmittelbar nach: H. pos.: E. 0,75; » sehr zahlreiche hyal. Cyl., zahlreiche weisse Blutkörp.:

Lief in der Stunde 17,178 Kilom.

N:o 13. Alter 19 Jahre; Sport 3 Jahre:

a) vor: (gelb) H. pos.: E. 0,25; Morph. einige weisse Blutkörp.:

b) 45 Min. nach: (blutgefärbt, fleischsaftroth) H. pos.: E. 4,5: » unzählige körn. Cyl., *keine rote Blutkörp.*, einige Lympho- und Leukocyten, *Guajakprobe stark pos.;*

Lief in der Stunde 15,200 Kilom.

N:o 14. Alter 19 Jahre; Sport 5 Jahre;

a) vor: H. min Spur.: Morph. 0:

b) unmittelbar nach: (Lief nur 10 Minuten) H. pos.; E. 1,0: » zahlreiche mehr weniger körn. Cyl., zahlreiche weisse Blutkörp.

Specialtabelle VII.

Trainingslauf 23 bis 29 Kilometer den 16/5 1909.

Lauf auf Chaussée; Wetter kalt, abwechselnd Sonne, starker Wind und Schnee.

N:o 15. Alter 22 Jahre: Sport 7 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0;

b) unmittelbar nach: H. pos.: E. 0,75: » körn. Cyl. in mässiger Zahl, einige hyal. Cyl., einige weisse Blutkörp.;

c) 45 Min. nach: H. pos.: E. nicht messbar: Morph. 0:

Lief 23 Kilom. in 1 Stunde 24 Min.

N:o 16. Alter 19 Jahre; Sport 3 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. spärliche weisse Blutkörp.:

b) unmittelbar nach: H. pos.; E. 3,0: » zahlreiche hyal. und körn. Cyl., weisse Blutkörp. in mässiger Zahl:

c) 35 Min. nach: » pos.: E. < 1,0: » ziemlich zahlreiche hyal. und körn. Cyl.:

d) 75 Min. nach: » pos.; E. nicht messb.; Morph. spärliche hyal Cyl.:

e) 3 Stunden nach: H. 0: Morph. 0:

Lief 23 Kilom. in 1 Stunde 33 Min.

N:o 17. Alter 18 Jahre: Sport 3 Jahre;

a) vor: H. 0: Morph. einzelne rote Blutkörp.:

b) unmittelbar nach: » Spur: » enorme Mengen hyal. und körn. Cyl.:

c) 3 Stunden nach: » Spur: » ziemlich viele hyal. und körn. Cyl.:

Lief 23 Kilom. in 1 Stunde 30 Min.

N:o 18. Alter 19 Jahre; Sport 5 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0:

b) unmittelbar nach: » pos.: E. 0,5: » grosse Mengen körn. Cyl.:

c) 35 Min. nach: » pos.; E. > 0,5; » zahlreiche körn. Cyl., einige weisse Blutkörp., einige Fäden von weissen Blutkörp.:

3 Stunden nach: H. min. Spur: » keine Cyl., einige weisse Blutkörp., einige Fäden von weissen Blutkörp.:

Lief 25 Kilom. in 1 Stunde 32 Min.

N:o 19. Alter 30 Jahren: Sport 8 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0;

b) unmittelbar nach: » pos.; E. 1,0 » spärliche körn. Cyl., einzelne weisse Blutkörp.:

c) 2 Stunden 45 Min. nach: H. pos.; E. nicht messb. Morph. ziemlich zahlreiche hyal. Cyl.:

Lief 29 Kilom. in 1 Stunde 55 Min.

Specialtabelle VIII.

Marathonlauf 40,2 Kilometer den 30/5 1909.

Wettlauf auf Chaussée: Kleidung leichte Sporttracht: Wetter mässig warm: abwechselnd Sonne und Regen.

N:o 20. Alter 20 Jahre: Sport 3 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,0255; H. 0: Morph. sehr vereinzelte hyal. Cyl.;

b) 80 Min. nach: › 1,025; H. pos.; E. > 0,5: Morph. grosse Menge hyal. Cyl.;

c) 3 Stunden 50 Min. nach: › 1,032; › pos.; E. 0,25: Morph. spärliche hyal. Cyl.:

d) 5 Stunden nach: › 1,029; › Spur; Morph. spärliche hyal. Cyl.:

e) 7 Stunden 15 Min. nach: › 1,0295; › 0: Morph. einzelne hyal. Cyl.:

Während des Laufes nichts getrunken.

Zeit: 2 Stunden 39 Min., Skandinav. Rekord. 1. Preis.

N:o 21. Alter 22 Jahre: Sport 7 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,023; H. 0; Morph. 0:

b) unmittelbar nach: Sp.Gw. 1,026; H. pos.: E. < 0,5: Morph. grosse Mengen hyal. und besonders körn Cyl.: einzelne rote Blutkörp.; einige weisse Blutkörp.:

c) 2½ Stunden nach: Sp.Gw. 1,024; H. 0: Morph. einzelne körn. Cyl.:

d) 5 Stunden nach: › 1,026: › 0: › 0:

e) 6½ Stunden nach: › 1,025; › 0: › 0;

Während des Laufes nichts getrunken.

Zeit: 2 Stunden 47 Min. 2 Preis:

N:o 22. Alter 20 Jahre: Sport 3 Jahre:

a) vor: H. pos.; Morph. einzelne rote Blutkörp.: keine Cyl.

b) unmittelbar nach: H. pos.: E. < 0,5; Morph. zahlreiche körn. Cyl.; nicht wenige rote Blutkörp.

Konnte die letzten 5 Kilom. nur gehend zurücklegen; Knieschmerzen.

N:o 23. Alter 22 Jahre; Sport 6 Jahre:

a) vor: H. pos.: Morph. einzelne rote Blutkörp.:

b) 60 Min. nach: H. pos.: E. 0,5; Morph. einzelne körn. Cyl.: einige rote Blutkörp.;

Seit 1907 hat er »wie ärztliche Untersuchung ergeben, Eiweiss im Harn in messbarer Menge»:

Zeit: 2 Stunden 51 Min.

N:o 24. Alter 23 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: H. Spur: Morph. 0:

b) unmittelbar nach: H. pos. E. > 0,5; › spärliche hyal. Cyl.: einzelne weisse Blutkörp.

N:o 25. Alter 22 Jahre: Sport 7 Jahre:

a) vor: H. Spur: Morph. 0:

b) unmittelbar nach: H. pos.: E. > 0,5: › zahlreiche hyal. und körn. Cyl.:

Zeit: 3 Stunden.

N:o 26. Alter 20 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach: H. pos.; E. < 0,5; Morph. zahlreiche hyal. und besonders körn. Cyl.; einige rote Blutkörp.

N:o 27. Alter 23 Jahre; Sport 3 Jahre;

a) vor: H. Spur; Morph. 0;

b) unmittelbar nach: H. pos.; E. 0,25; Morph. sehr spärliche hyal. Cyl.;

Zeit: 2 Stunden 54 Min.

N:o 28. Alter 30 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach: H. schwach pos.; E nicht messbar; Morph. einige hyal. und körn. Cyl.; einzelne rote Blutkörp.;

Zeit: 3 Stunden 9 Min.

N:o 29. Alter 18 Jahre; Sport 3 Jahre;

a) vor: H. pos.; Morph. sehr vereinzelte hyal. und körn. Cyl.;

b) unmittelbar nach: » pos.; E. 0,75; » grosse Mengen hyal. und körn. Cyl.;

N:o 30. Alter 24 Jahre; Sport 5 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach: » min. Spur; » grosse Mengen hyal. und körn. Cyl.;

Zeit: 3 Stunden.

N:o 31. Alter 23 Jahre; Sport 8 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach: » pos.; E > 0,5; » grosse Mengen hyal. und körn. Cyl.; einige weisse Blutkörp.

Teilnehmer im selben Laufe, die nur 30 Kilometer zu laufen im Stande waren.

N:o 32. Alter 19 Jahre; Sport 5 Jahre;

a) vor; (klar hellgelb) Sp.Gw. 1,025; H. 0; Morph. 0; *Guajakprobe negativ;*

b) unmittelbar nach: (trüb, schmutzig rotbraun) » 1,0235; » pos.; E. 2,0; Morph. grosse Mengen hyal. Cyl.; einige Cyl. etwas wachsartig glänzend; weisse Blutkörp.; keine rote Blutkörp.; *Guajakprobe stark pos.;*

c) 3 Stunden nach: (trüb, schmutzig rotbraun) » 1,024; » pos.; E. > 1,5; Morph. wie b Portion; *Guajakprobe stark pos.;*

d) $5^1/_2$ Stunden nach: Sp.Gw. 1,024: H. pos.: E > 0,5; Morph. vereinzelte (opak, gelb) körn. Cyl.: *Guajakprobe negativ;*

Während des Laufes Nichts getrunken.

N:o 33. Alter 18 Jahre: Sport 3 Jahre:

a) vor:	Sp.Gw. 1,030:	H. 0;		Morph. 0;
b) unmittelbar nach:	» 1,030:	» pos.: E. 0,5:	»	zahlreiche hyal. Cyl.; einige Nierenepitelcellen:
c) 3 Stunden nach:	» 1,0285:	» min. Spur:	»	einige hyal. Cyl.:
d) $5^1/_2$ Stunden nach:	» 1,0285:	» 0;	»	vereinzelte hyal. Cyl.

Vor dem Beginn des Laufes wurde der Harn von noch 9 Teilnehmern untersucht:

N:o 34. Alter 30 J.: Sport 8 J.:

N:o 35. Alter 18 J.; Sport 4 J.:

N:o 36. Alter 16 Jahre:

N:o 37. Alter 29 J.; Sport 4 J.;

N:o 38. Alter 17 J.; Sport 1 J.;

N:o 39. Alter 24 Jahre;

N:o 40. Alter 26 Jahre;

N:o 41. Alter 24 Jahre:

N:o 42. Alter 21 Jahre:

Zwei von diesen und zwar N:o 36 und 38 zeigten mit Hellers Probe Spur Alb. im Harn, die anderen 7 Harnproben waren Eiweissfrei.

Specialtabelle IX.

Marathonlauf 42,194 Kilom., Stockholm den $^{31}/_8$ 1909.

Der Wettlauf wurde auf der Bahn im Idrottsparken vollgeführt unter Zuschauung des Publikums und fing um $^1/_2$ 7 Uhr Abends an. Wir konnten uns sicher überzeugen, dass kein Harn während des Laufens und überhaupt nicht ohne unsere Kontrolle gelassen wurde.

N:o 182. Alter 20 Jahre; Sport 3 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,025; NaCl. 11,304; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 18,48; H. 0: Morph. 0:

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,027; NaCl. 4,848: P_2O_5 2,80; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 19,88; H. Spur; Morph. sehr zahlreiche hyal. und körn. Cyl.;

c) 4 Stunden nach: Sp.Gw. 1,0265: NaCl. 3,870: P_2O_5 3,80: $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 25,92; H. Spur; Morph. 0:

d) 10 Stunden nach: Sp.Gw. 1,029: NaCl. 3,606; P_2O_5 6,50: $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 31,13: H. 0.

Zeit: 2 Stunden 40 Min 34 Sek.

N:o 183. Alter 21 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,015; NaCl. 10,990: $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 12,39; H. 0: Morph. 0:

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,0235; NaCl. 8,372; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 15,02; H. min. Spur?: Morph. 0:

c) 2 Stunden nach: Sp.Gw. 1,0235; NaCl. 5,507; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 24,16; H. 0;

Zeit: 2 Stunden 46 Min.

N:o 184. Alter 27 Jahre, Sport 10 Jahre;

a) vor: $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 32,73; H. 0; Morph. 0;

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,028; NaCl. 2,142; P_2O_5 2,80; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 25,02; H. Spur; Morph. grosse Menge hyal. und körn. Cyl.;

c) 3 Stunden nach: Sp.Gw. 1,0315; NaCl. 1,481; P_2O_5 3,60; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 35,60; H. 0;

d) 9 Stunden nach: Sp.Gw. 1,031; NaCl. 5,714; P_2O_5 6,55; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 39,57; H. 0; Morph. 0;

Zeit: 2 Stunden 58 Min.

N:o 185. Alter 23 Jahre; Sport 3 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,0235; NaCl. 10,990; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 18,21; H. 0; Morph. 0;

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,0285; NaCl. 5,294; P_2O_5 2,95; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 22,42; H. Spur; Morph. einzelne hyal. Cyl.;

c) 1 Stunde 30 Min. nach: Sp.Gw. 1,0275; NaCl. 2,758; P_2O_5 2,60; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 28,98; H. 0;

Zeit: 3 Stunden 30 Sek.

N:o 186. Alter 19 Jahre;

a) vor:	Sp.Gw. 1,0195;	NaCl. 12,366;	$\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 16,77;	H. 0;	Morph. 0;
b) 15 Min. nach:	› 1,0205;	› 6,667;	› 18,28;	› 0;	› 0;
c) 2 Stunden nach:	› 1,0305;	› 6,486;	› 29,04;	› 0;	

Zeit: 3 Stunden 9 Min.

N:o 187. Alter 18 Jahre; Sport 4 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,010; NaCl. 3,606; P_2O_5 1,25; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 10,61; H. 0; Morph. 0;

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,018; NaCl. 4,375; P_2O_5 1,50; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 15,35; H. min. Spur; Morph. 0;

c) 1½ Stunden nach: Sp.Gw. 1,021; NaCl. 3,606; P_2O_5 3,15; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 20,72; H. Spur; Morph. 0;

Zeit: 3 Stunden 10 Min.

N:o 188.

a) vor:			$\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 7,51;	H. 0;	Morph. 0;
b) 15 Min. nach:	Sp.Gw. 1,017;	NaCl. 5,074;	› 10,27;	› 0;	› 0;
c) 1½ Stunden nach:	› 1,0165;	› 3,050;	› 19,03;	› 0;	› 0;

Zeit: 3 Stunden 11 Min.

N:o 189. Alter 18 Jahre; Sport 3 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,019; NaCl. 11,985; P_2O_5 2,10; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 13,79; H. 0; Morph. 0;

b) 2½ Stunden nach: Sp.Gw. 1,029; NaCl. 7,951; P_2O_5 5,70; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 29,71; H. 0; Morph. 0;

Zeit: 3 Stunden 15 Min.

N:o 190. Alter 21 Jahre; Sport 3 Jahre;

a) vor: Ur. 17,82; H. Spur;

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,026; NaCl. 7,012; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 21,06; H. Spur; Morph. einige hyal. Cyl.;

c) 1½ Stunden nach: Sp.Gw. 1,030: NaCl. 5,294: $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 28,66: H. 0: Morhp. 0:
Zeit: 3 Stunden 20 Min.

N:o 191. Alter 23 Jahre; Sport 3 Monate;

a) vor: Sp.Gw. 1,012: NaCl. 7,179; P_2O_5 1,0: $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 10,17: H. 0: Morph. 0:

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,021: NaCl. 4,615: P_2O_5 1,75: $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 15,25: H. Spur; Morph. sehr zahlreiche hyal. und körn. Cyl.: einige Cellcyl.

N:o 192. Alter 19 Jahre; Sport 3 Jahre:

a) vor: $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 18,34; H. 0; Morph. 0:

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,026; NaCl. 5,915: P_2O_5 4,60; $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 25,21: H. Spur: Morph. vereinzelte hyal. Cyl.

N:o 193. Alter 17 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor:

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,018; NaCl. 5,714: P_2O_5 1,96: $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 16,00: H. 0:

c) 1½ Stunden nach: » 1,021: » 5,294: » 2,58; » 19,13: » 0.

N:o 194. Alter 18 Jahre; Sport 3 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,021: NaCl. 9,473: $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 24,28; H. Spur: Morph. vereinzelte hyal. Cyl.;

b) 15 Min. nach: Sp.Gw. 1,0195; NaCl. 7,804: $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 15,19; H. pos; E. 3,0; Morph. grosse Mengen körn. und Cellcyl.; einzelne hyal. Cyl. und einige weisse Blutkörp.

Teilnehmer, die nicht die ganze Strecke liefen und die in der Übersichtstabelle IX nicht mitberechnet sind.

N:o 195. Alter 22 Jahre; Sport 7 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,018; NaCl. 7,654: $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 15,82; H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach Lauf von circa 25,0 Kilometer: Sp.Gw. 1,022: NaCl. 4,848; $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 12,08; H. pos.; E. 1,15; Morph. grosse Mengen körn. Cyl.

N:o 196. Alter 20 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor: Sp.Gw. 1,017: NaCl. 7,951; $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 10,40; H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach Lauf von circa 25,0 Kilometer: Sp.Gw. 1,013; NaCl. 1,481; $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 5,94; H. pos.; Morph. einige hyal. Cyl.

N:o 197. Alter 20 Jahre; Sport 6 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,019; NaCl. 5,074; P_2O_5 1,90; $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 25,67; H. 0;

b) unmittelbar nach Lauf von circa 20,0 Kilometer: Sp.Gw. 1,0225; NaCl. 5,507; P_2O_5 2,78; $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 27,54; H. 0: Morph. wenige hyal. und körn. Cyl.

N:o 198. Sport 1 Jahr;

a) vor: Sp.Gw. 1,018; NaCl. 7,012; $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 17,15; H. Spur; Morph. 0;

b) unmittelbar nach Lauf von circa 15,0 Kilometer: Sp.Gw. 1,018; NaCl. 7,804; $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. 18,53; H. stark pos.; Morph. einige hyal. Cyl. und einige weisse Blutkörp.

Specialtabelle X.

Wettradfahren 10 Kilometer, den 25/7 *1909.*

Fahrt auf ebener Chaussée bei Eskilstuna. Start um 5 Uhr Nachm. Wetter mässig warm, etwas Regen.

N:o 87. Alter 19 Jahre; Sport 2 Jahre;

a) vor: NaCl. 9,247; P_2O_5 1,6; H. 0;

b) 15 Min nach: » 6,67; » 2,25; » pos.; E. 0,75;

Zeit: circa 17 Min. 27 Sek.

N:o 88. Alter 19 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor: P_2O_5 1,0; H. Spur;

b) 15 Min. nach: » 1,80; » pos.; E. 0,75;

Zeit: circa 17 Min. 27 Sek.

N:o 89. Alter 25 Jahre; Sport 7 Jahre;

a) vor: P_2O_5 2,75; H. min. Spur;

b) 15 Min. nach: » 2,95; » pos.; E. 1,0;

Zeit: 16 Min. 40 Sek.

N:o 90. Alter 17 Jahre; Sport 1/2 Jahr;

a) vor: P_2O_5 2,4; Ůr. 13,68; H. 0;

b) 15 Min. nach: » 1,7; » 9,01; » pos.; E. 0,5.

Fuhr nur 5 Kilom. mit Wettschnelligkeit (wegen eines Schadens an der Maschine); die übrigen 5 Kilom. unbekannte Schnelligkeit.

N:o 91. Alter 30 Jahre; Sport 10 Jahre;

a) vor: P_2O_5 1,65; H. 0;

b) 15 Min. nach: » 2,8; » pos.; E. 1,5;

Zeit: 16 Min. 59 Sek.

N:o 92. Alter 22 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor: P_2O_5 1,95; Ůr. 24,28; H. Spur;

b) 15 Min. nach: » 2,35; » 10,58; » pos.; E. 0,75;

Zeit: 17 Min. 25 2/5 Sek.

N:o 93. Alter 21 Jahr; Sport 2 Jahre;

a) vor: NaCl. 8,889; H. stark pos.;

b) 15 Min. nach: » 1,818; P_2O_5 1,5; » stark pos.; E. 1,25;

Zeit: circa 17 Min. 27 Sek.

N:o 94. Alter 30 Jahre; Sport 4 Jahre;

a) vor: NaCl. 25,00; P_2O_5 1,25; Ůr. 17,31; H. 0;

b) 15 Min. nach: » 5,294; » 1,65; » 7,84; » pos.; E. 1,0;

Zeit: 17 Min. 26 1/5 Sek.

N:o 95. Alter 28 Jahre: Sport 10 Jahre:

a) vor: P_2O_5 3,50: $\overset{+}{U}$r. 24,56; H. 0:

b) 15 Min. nach: » 2,90: » 11,63: » pos.: E. 0,5:

Zeit: circa 17 Min. 27 Sek.

Mischharnanalysen siehe Übersichtstabelle X.

Specialtabelle XI.

Wettradfahren 50 Kilometer auf cementirter Bahn, Idrottsparken, Stockholm den 23/9 1909.

Die Fahrt begann um cirka 8 Uhr Nachmittag.

Wetter: rauh, feucht.

N:o 241.

a) vor: Sp.Gw. 1,0205: H. 0:

b) unmittelbar nach: » 1,022: » Spur:

Zeit: 1 Stunde 21 Min.

N:o 242. Alter 28 Jahre: Sport 10 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,028: H. 0:

b) unmittelbar nach: » 1,025: » Spur:

Zeit: 1 Stunde 21 Min.

N:o 243. Alter 32 Jahre: Sport 10 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,019: H. 0

b) unmittelbar nach: » 1,028: » Spur:

Zeit: 1 Stunde 21 Min.

N:o 244. Alter 16 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,009: H. 0:

b) unmittelbar nach: » 1,0105: » 0.

N:o 245. Alter 16 Jahre; Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,0185: H. 0:

b) unmittelbar nach: » 1,0205; » pos E. 0,5.

N:o 246. Alter 25 Jahre: Sport 5 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,0185: H. 0:

b) 25 Min. nach: » 1,026: » min. Spur.

N:o 247. Alter 24 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,027: H. 0;

b) unmittelbar nach: » 1,026: » min. Spur.

Teilnehmer, die nicht die ganze Strecke fuhren:

N:o 248. Alter 18 Jahre; Sport 2 Jahre;
a) vor: Sp.Gw. 1,019; H. 0;
b) 12 Min. nach: › 1,019; › pos; E. 0,75;
Fuhr 30 Kilometer.

N:o 249. Alter 23 Jahre; Sport 1 Jahr;
a) vor: Sp.Gw. 1,018; H. 0;
b) 15 Min. nach: › 1,018; › pos; E. 1,0;
Fuhr 30 Kilometer.

N:o 250. Alter 31 Jahre; Sport 3 Jahre;
a) vor: Sp.Gw. 1,028; H. 0;
b) 12 Min. nach: › 1,023; › pos; E. 0,75;
Fuhr 30 Kilometer.

N:o 251. Alter 26 Jahre; Sport 4 Jahre;
a) vor: Sp.Gw. 1,022; H. pos; E. 1,0;
b) 15 Min. nach: › 1,021; › pos; › 1,0;
Fuhr 17 Kilometer.

N:o 252. Alter 18 Jahre;
a) vor: Sp.Gw. 1,017; H. 0;
b) 15 Min. nach: › 1,019; › pos; E. $>$ 1,0;
Fuhr 10 Kilometer.

N:o 253. Alter 19 Jahre;
a) vor: Sp.Gw. 1,017; H. 0;
b) 20 Min. nach: › 1,0155; › pos.; E. 0,5;
Fuhr 4 Kilometer.

Mischharnanalysen: Siehe Übersichtstabelle XI.

Specialtabelle XII.

Wettradfahren 100 Kilometer, den 25/7 1909.

Fahrt auf ebener Landstrasse hin und wieder zwischen Eskilstuna und Köping; fing um 4 Uhr Morgens an. Wetter mässig warm, wenig Wind. Mit einer einzigen Ausnahe, N:o 104, wurde kein Harn während der Fahrt gelassen.

N:o 96. Alter 19 Jahre; Sport 2 Jahre;
unmittelbar nach: H. schwach pos; E nicht messbar;
Zeit: 3 Stunden 5 Min.

N:o 97. Alter 19 Jahre; Sport 1 Jahr;
a) vor: P_2O_5. 1,55; H. 0;
b) unmittelbar nach: › 1,95; › 0;
Zeit: 3 Stunden 4 Min.

N:o 98. Alter 25 Jahre; Sport 7 Jahre;

a) vor: P_2O_5. 3,95; H. 0;

b) unmittelbar nach: » 3,80; » pos; E. nicht messbar.

Zeit: 2 Stunden 57 Min.

N:o 99. Alter 17 Jahre; Sport 1/2 Jahr;

a) vor: Na Cl. 9,987; P_2O_5. 3,45; $\overset{+}{U}$r. 20,51; H. 0;

b) unmittelbar nach: » 8,746; » 2,95; » 18,65; » min. Spur?;

Zeit: 2 Stunden 58 Min.

N:o 100. Alter 30 Jahre; Sport 10 Jahre;

a) vor: P_2O_5. 2,55; H. 0;

b) unmittelbar nach: » 2,30; » 0;

Zeit: etwas mehr als 3 Stunden 5 Min.

N:o 101. Alter 22 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor: P_2O_5. 4,45; $\overset{+}{U}$r. 32,07; H. 0;

b) unmittelbar nach: » 2,85; » 24,49; » 0;

Zeit: etwas mehr als 3 Stunden 5 Min.

N:o 102. Alter 30 Jahre; Sport 4 Jahre;

a) vor: Na Cl. 11,735; $\overset{+}{U}$r. 20,51; H. 0;

b) unmittelbar nach: » 6,667; » 18,645; » pos; E. nicht messbar.

Zeit: etwas mehr als 3 Stunden 5 Min.

N:o 103. Alter 22 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor: H. 0;

b) unmittelbar nach: » min. Spur;

Zeit: 3 Stunden 5 Min.

N:o 104. Alter 23 Jahre; Sport 2 Jahre;

a) vor: P_2O_5. 3,5; H. 0;

b) unmittelbar nach: » 1,8; » 0;

Zeit: etwas mehr als 3 Stunden 5 Min.

Lies Harn 3 Meilen vor dem Ziel.

N:o 105. Alter 20 Jahre; Sport 4 Jahre;

a) vor: H. 0;

b) unmittelbar nach: » 0;

Zeit: 3 Stunden 4 Min.

N:o 106. Sport 3 Jahre;

a) vor:

b) unmittelbar nach: H. 0;

Zeit: 3 Stunden 6 Min.

N:o 107. Alter 19 Jahre: Sport 2 Jahre;

a) vor: H. 0:

b) unmittelbar nach: › 0:

Zeit: 3 Stunden 5 Min.

N:o 108. Alter 32 Jahre: Sport 10 Jahre:

a) vor: H. 0:

b) unmittelbar nach: › 0:

Zeit: 3 Stunden 2 Min.

Mischharnanalysen: Siehe Übersichtstabelle XII.

Specialtabelle XIII.

Wettradfahren 146 Kilometer.

Die Wettfahrt fand statt auf den Landstrassen von Stockholm nach Upsala und von Upsala nach Stockholm zurück.

Fing in Stockholm den 12/9 1909 um 9 Uhr Vormittag an. An zwei Zwischenstationen, welche in Abständen von 19 bezw. 100 Kilometern vom Anfangspunkt liegen (bei Rotebro auf dem Hinweg und bei Märsta auf dem Rückweg) wurden Harnproben, auch unter unserer eigenen Kontrolle, gelassen.

Wetter schön, mässig warm, sonnig.

N:o 206. Alter 32 Jahre; Sport 10 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,021: $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 21,13: H. 0:

b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,024: › 23,04; › 0:

c) nach 100 Kilom. Fahrt: › 1,026; › 22,40; › 0:

d) beim Ziel (nach 146 Kilom.) › 1,030: › 24,69: › 0:

Zeit: cirka 5 Stunden.

N:o 207. Alter 22 Jahre; Sport 1 Jahr:

a) vor: Sp.Gw. 1,017 ; $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 15,98; H. 0:

b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,0205; › 23,26; › pos: E. 0,75;

c) nach 100 Kilom. Fahrt: › 1,0215: › 24,16: › Spur;

d) beim Ziel (nach 146 Km.): › 1,020 : › 22,50: › 0;

Zeit: circa 5 Stunden.

N:o 208. Alter 41 Jahre: Sport 5 Jahre:

a) vor: $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 33,44: H. 0;

b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 13,35; › pos; E. 0,5;

c) nach 100 Kilom. Fahrt: Sp.Gw. 1,024: › 24,80: › 0;

d) beim Ziel (nach 146 Km.): › 1,029: › 29,50: › 0.

N:o 209. Alter 26 Jahre: Sport 4 Jahre;

a) vor: $\overset{+}{\mathrm{U}}$r. 14,62; H. Spur;

b) nach 19 Kilom. Fahrt: Sp.Gw. 1,020; › 16,02: › Spur;

c) nach 100 Kilom. Fahrt: Sp.Gw. 1,023: $\overset{+}{\text{Ur}}$. 18,31 H. 0:
d) beim Ziel (nach 146 Km.): › 1,027: › 24,16: › Spur:
Zeit: circa 5½ Stunden.

N:o 210.

a) vor: Sp.Gw. 1,030: H. Spur;
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,033: › pos: E. 0,5:
c) nach 100 Kilom. Fahrt: › 1,029: › Spur:
d) beim Ziel (nach 146 Km.) › 1,029: › min. Spur.

N:o 211. Alter 18 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,0225: $\overset{+}{\text{Ur}}$. 19,20: H. 0:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,018 ; › 14,75; › pos: E. 0,5:
c) nach 100 Kilom. Fahrt: › 1,0225: › 14,62; › Spur;
d) beim Ziel (nach 146 Km.) › 1,0265; › 19,84; › 0:
Zeit: circa 5½ Stunden.

N:o 212.

a) vor: Sp.Gw. 1,020 ; $\overset{+}{\text{Ur}}$. 19,20: H. 0:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,020 ; › 19,71; › 0:
c) nach 100 Kilom. Fahrt: › 1,026 ; › 20,60: › pos; E. 0,5:
d) beim Ziel (nach 146 Km.): › 1,0335; › 22,63: › 0:
Zeit: circa 5¼ Stunden.

N:o 213. Alter 19 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,025: H. 0:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,019: › 0:
c) beim Ziel (nach 146 Km.) › 1,024: › 0.

N:o 214. Alter 17 Jahre; Sport 1 Jahr:

a) vor: Sp.Gw. 1,019 : $\overset{+}{\text{Ur}}$. 18,02: H. 0:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,024 : › 21,22; › 0:
c) nach 40 Kilom. Fahrt: › 1,025 : › 22,24; › 0:
d) nach 80 Kilom. Fahrt: › 1,0245; › 23,01: › 0.

N:o 215.

a) vor: Sp.Gw. 1,0175: H. min. Spur:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › Spur.

N:o 216. Alter 18 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,020: H. 0:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,021: › 0.

N:o 217. Alter 18 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,025 ; H. 0:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,0265: › Spur.

N:o 218.

a) vor: Sp.Gw. 1,026: H. Spur:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,025: › Spur.

N:o 219. Alter 16 Jahre; Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,0165: H. 0:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,0145: › 0.

N:o 220. Alter 20 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor: Sp.Gw. 1,020: H. pos:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › pos.

N:o 221. Alter 17 Jahre; Sport 1 Jahr:

a) vor: Sp.Gw. 1,016 ; H. 0:
b) nach 19 Kilom. Fahrt: › 1,0155: › Spur:
c) nach 100 Kilom. Fahrt: › 1,0255: › pos. E. < 0,5.

Mischharnanalysen: Siehe Übersichtstabelle XIII.

Specialtabelle XIV.

Wettradfahrt 200 Kilometer den 11/7 1909.

Fahrt auf den Landstrassen Upsala—Enköping—Järfva—Upsala: fing um 7 Uhr Morgens an.
Wetter sonnig, heiss.

N:o 109. Alter 19 Jahre; Sport 3 Jahre:

a) vor: H. 0:
b) unmittelbar nach: › pos: E. nicht messbar:
c) 20 Min. nach: › pos: › nicht messbar;
Zeit: 8 Stunden 18 Min.
Kein Harn während der Fahrt gelassen.

N:o 110. Alter 32 Jahre; Sport 10 Jahre:

a) vor: H. Spur:
b) unmittelbar nach: › 0:
c) 50 Min. nach: › 0:
Zeit: 6. Stunden 52 Min.

N:o 111. Alter 41 Jahre; Sport 5 Jahre:

a) vor: H. 0:
b) unmittelbar nach: › 0:
c) 1 Stunde nach: › 0:
Zeit: 7 Stunden 49 Min.

N:o 112. Alter 19 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: H. pos; E. 0,5:

b) 60 Min. nach: » 0:

c) circa 7 Stunden nach: » Spur; (Am $^{15}/_{7}$ nachmittag Heller neg.)

Zeit: 6 Stunden 50 Min.

Hat während der Fahrt nicht Harn gelassen.

N:o 113. Alter 20 Jahre; Sport 2 Jahre:

a) vor: H. pos; E. 1,5;

b) unmittelbar nach: » 0:

c) 1 Stunde nach: » pos: » nicht messbar:

Zeit: 7 Stunden 8 Min.

N:o 114. Alter 22 Jahre; Sport 1 Jahr;

a) vor: H. Spur;

b) unmittelbar nach: » 0:

c) 30 Min. nach: » 0;

Zeit: 6 Stunden 46 Min.

N:o 115. Alter 25 Jahre: Sport 5 Jahre:

a) vor: H. 0:

b) 35 Min. nach: » 0;

c) 1 Stunde 20 Min. nach: » 0:

Zeit: 6 Stunden 42 Min.

Vor dem Beginn der Fahrt wurden noch folgende Teilnehmer, welche das Ziel nicht erreichten, untersucht:

N:o 116. Alter 22 J.; Sport 4 J : H. Min. Spur?
N:o 117. Alter 19 J.: Sport 5 J.: » 0 :
N:o 118. » 0 :
N:o 119. » 0 :

Mischharnanalysen: Siehe Übersichtstabelle XIV.

Specialtabelle XV.

Wettradfahren 230 Kilometer den $^{26}/_{6}$—$^{27}/_{6}$ 1909.

Die Wettfahrt fing bei Eskilstuna den $^{26}/_{6}$ um 11 Uhr Nachm. an; der Weg war die Landstrassen um den See Hjälmaren nach Eskilstuna zurück. Wetter mässig warm und am Morgen den $^{27}/_{6}$ sonnig.

N:o 52. Alter 25 Jahre: Sport 7 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,021: Δ — 1,425°; H. 0: Morph. 0:

b) unmittelbar nach: Sp.Gw. 1,0345: Δ — 1,920°; H. min. Spur.: Morph. einzelne hyal. Cyl., einige weisse Blutkörp.:

c) $3^{1}/_{2}$ Stunden nach: Sp.Gw. 1,033: Δ — 1,915°: H. 0: Morph. 0;

Zeit: 7 Stunden 15 Min.

Liess Harn circa 3 Stunden nach dem Start, dann erst beim Ziel.

N:o 53. Alter 19 Jahre; Sport 1 Jahr:

a) vor: Sp.Gw. 1,0235; Δ — 1,450°: H. 0: Morph. zahlreiche Spermatozoen, einzelne weisse Blutkörp.;

b) unmittelbar nach: Sp.Gw. 1,0315: Δ — 1,670°; H. 0: Morph. einige hyal. und vereinzelte körn. Cyl.; vereinzelte rote Blutkörp.;

c) 4 Stunden nach: Sp.Gw. 1,0245: Δ — 1,570°: H. 0; Morph. einzelne hyal. Cyl.;

Zeit: 7 Stunden 22 Min.

Lies Harn 2 Stunden vor dem Ziel.

N:o 54. Alter 22 Jahre; Sport 1 Jahr:

a) vor:	Sp.Gw. 1,024 ;	Δ — 1,655°:	H. min. Spur;	Morph. 0;
b) unmittelbar nach:	» 1,020 ;	» — 1,320°:	» 0:	» 0;
c) 4 Stunden nach:	» 1,0195:	» — 1,330°:	0:	» 0;

Zeit: 7 Stunden 23 Min.

Lies Harn 3 Stunden vor dem Ziel.

N:o 55. Alter 21 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor:	Sp.Gw. 1,020 :	H. 0:	Morph. 0:
b) unmittelbar nach:	» 1,0285:	» 0:	» 0:
c) 1 Stunde nach:	» 1,030 :	» 0;	» 0:
d) 3 Stunden nach:	» 1,0235:	0:	» 0:

Zeit: wenig länger als N:o 54.

Während der ganzen Fahrt nicht Harn gelassen.

N:o 56. Alter 22 Jahre: Sport 1 Jahr:

a) vor:	Sp.Gw. 1,021:	H. 0:	Morph. 0:
b) unmittelbar nach:	» 1,025:	» 0;	» 0:
c) 3 Stunden nach:	» 1,026:	» 0;	» 0:

Zeit: wenig länger als N:o 54.

Lies Harn 4 Stunden vor dem Ziel.

N:o 57. Alter 22 Jahre: Sport 3 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,0225: Δ — 1,563°; H. 0: Morph. 0:

b) unmittelbar nach: Sp.Gw. 1,031: Δ — 1,773°: H. min. Spur: Morph. ziemlich zahlreiche hyal. und einige körn. Cyl.:

c) 3 Stunden nach: Sp.Gw. 1,025: Δ — 1,585°: H. 0: Morph. 0:

Zeit: 7 Stunden 43 Min.

Während der ganzen Fahrt nicht Harn gelassen.

N:o 58. Alter 17 Jahre: Sport 1/2 Jahr:

a) vor:			
b) unmittelbar nach:	Sp.Gw. 1,0235:	H. 0:	Morph. 0:
c) 1 Stunde nach:	» 1,0205:	0:	» 0:

Zeit: 7 Stunden 35 Min.

Harn 3 Stunden vor dem Ziel gelassen.

Vor dem Beginn des Wettfahrens wurden ausserdem noch folgende Teilnehmer, welche das Ziel nich erreichten, untersucht.

N:o 59. Alter 32 J.: Sport 10 J.; H. 0: **N:o 60.**

N:o 61. Alter 19 J.: Sport 2 J.: » 0: **N:o 62.** H. 0:

N:o 63. » 0: **N:o 64.** » 0:

N:o 65. Alter 25 J.: Sport 5 J.: » 0; **N:o 66.** Alter 26 Jahre: » 0;

N:o 67.

Specialtabelle XVI.

Wettradfahren circa 330 Kilometer, den 3/7—4/7 1909.

Die Wettfahrt fing bei Stockholm den 3/7 um 8 Uhr Nachm. an: der Weg war die Landstrassen rings um den See Mälaren nach Stockholm zurück: und trafen die Teilnehmer hier am Vormittag den 4/7 wieder ein.

Das Wetter war in der Nacht mässig warm, kein Wind: den 4/7 am Morgen und am Vormittag stark sonnig.

N:o 68. Alter 32 Jahre: Sport 10 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,024: Δ — 2,110°; NaCl 15,3; H. 0: Morph. 0;

b) 10 Min. nach: Sp.Gw. 1,028: Δ — 2,010°; NaCl 6,3: H. min. Spur: Morph. einzelne hyal. und körn. Cyl.;

c) 50 Min. nach: Sp.Gw. 1,030: Δ — 2,025°; NaCl 4,6: H. 0: Morph. 0:

Zeit: 11 Stunden 23 Min.

N:o 69. Alter 25 Jahre: Sport 5 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,016: Δ — 1,210°; NaCl 7,3: P_2O_5 1,75; H. 0: Morph. 0:

b) 10 Min. nach: Sp.Gw. 1,026: Δ — 1,870°; NaCl 4,4: P_2O_5 3,30; H. 0: Morph. einzelne hyal. Cyl.;

c) 1 Stunde 40 Min. nach: Sp.Gw. 1,027; Δ — 1,975°: NaCl 3.7: P_2O_5 4.10: H. 0: Morph. 0;

Zeit: 11 Stunden 34 Min.

N:o 70. Alter 22 Jahre: Sport 1 Jahr;

a) vor: Sp.Gw. 1,023: H. 0: Morph. 0;

b) 10 Min. nach: » 1,022; » 0: » 0;

c) 1 Stunde 10 Min. nach: » » 0: » 0:

Zeit: 11 Stunden 49 Min.

N:o 71. Alter 19 Jahre: Sport 1 Jahr:

a) vor: Sp.Gw. 1,020: Δ — 1,330°; NaCl 12,248: H. 0; Morph. 0;

b) 10 Min. nach: » 1,025; » — 1,620°; » 3,606: » 0; » 0:

c) 1 Stunde 10 Min. nach: Sp.Gw. 1,027: Δ — 1,620°: NaCl 3,303: H. 0: Morph. 0:

Zeit: 12 Stunden 4 Min.

N:o 72. Alter 20 Jahre Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,020: H. pos: E. 0,5: Morph. einzelne hyal. Cyl.;
b) 10 Min. nach: › 1,020: › 0: › 0:
c) 40 Min. nach: › 1,0205: › 0: › 0:

Zeit: 12 Stunden 24 Min.

N:o 73. Alter 21 Jahre; Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,020: Δ — 1,380°: H. pos.; E. 0,5: Morph. 0;
b) 10 Min. nach: › 1,026: › — 1,633°: › 0; › 0;
c) 1 Stunde 10 Min. nach: › 1,028: › — 1,733°: › Spur;

Zeit: 12 Stunden 28 Min.

N:o 74. Alter 23 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw.: 1,025: H. 0: Morph. 0:
b) 10 Min. nach: 1,022: › 0: › einige weisse Blutkörp.:
c) 1 Stunde 10 Min. nach: › 1,023: › 0: › einige weisse Blutkörp.;

Zeit: 12 Stunden 37 Min.

N:o 75. Alter 41 Jahre: Sport 5 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,030: Δ — 2,040°: NaCl 11,9: P_2O_5 3,10: H. 0: Morph. 0:
b) 10 Min. nach: Sp.Gw. 1,025: Δ — 1,460°: NaCl 3,1: P_2O_5 3,40: H. 0: Morph. vereinzelte hyal. und körn. Cyl.:
c) 1 Stunde 10 Min. nach: Sp.Gw. 1,0205: Δ — 1,44°: NaCl 3,2: P_2O_5 3,60: H. 0: Morph. 0:

Zeit: 13 Stunden 7 Min.

N:o 76. Alter 22 Jahre: Sport 4 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,027: H. Spur: Morph. 0:
b) 10 Min. nach: 1,022: › Spur: › sehr vereinzelte hyal. Cyl.:
c) 1 Stunde 10 Min. nach: › 1,022: › Spur:

Zeit: 12 Stunden 39 Min.

N:o 77. Alter 19 Jahre: Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,0195: Δ — 1,700°: NaCl 14,1: H. 0: Morph. 0:
b) 10 Min. nach: › 1,028: › — 1,86°: › 3,1: › 0: › zahlreiche Spermatozoen, einige weisse Blutkörp.: einige hyal. und körn. Cyl.;
c) 1 Stunde 10 Min. nach: Sp.Gw. 1,028: Δ — 1,85°: NaCl 3,1: H. 0;

Zeit: 13 Stunden 17 Min.

N:o 78. Alter 37 Jahre: Sport 1 Jahr:

a) vor: Sp.Gw. 1,024: P_2O_5 2,25: H. 0: Morph. 0:
b) unmittelbar nach: › 1,023; › 3,60: › 0: › 0:
c) 30 Min. nach: › 3,95: › 0: › 0:

Zeit: circa 15 Stunden.

Vor dem Beginn des Wettfahrens wurden ausserdem noch folgende Teilnehmer untersucht, welche das Ziel nicht erreichten:

N:o 79. Alter 32 Jahre;
H. 0;

N:o 80. Alter 26 Jahre:
H. 0;

N:o 81. Alter 19 Jahre; Sport 5 Jahre:
H. 0;

N:o 82. Alter 24 Jahre:
H. pos;

N:o 83. Alter 20 Jahre:
H. pos;

N:o 84. Alter 29 Jahre:
H. 0;

N:o 85. Alter 22 Jahre; Sport 3 Jahre:
H. 0;

N:o 86. Alter 25 Jahre; Sport 7 Jahre;
H. 0.

Mischharnanalysen: Siehe Übersichtstabelle XVI.

Specialtabelle XVII.

Wettradfahren 370 Kilometer, den 15/8 1909.

Die Wettfahrt fand statt auf der Landstrasse von Stockholm nach Gefle und von Gefle nach Stockholm zurück, fing den 15/8 um 5 Uhr Vormittags an.

Starker Regen und bis Gefle starker Gegenwind. Die Wege vom Regen sehr erweicht.

Von einigen Teilnehmern, die N:o 199, 200, 201 und 202 Harnproben auch unterwegs in mitgebrachte Flaschen gelassen.

N:o 199. Alter 22 Jahre; Sport 1 Jahr:

a) vor: H. 0;
b) nach 125 Kilom. Fahrt: » Spur;
c) nach 186 Kilom. Fahrt: » Spur;
d) beim Ziel (nach 370 Km.): » 0;

Zeit: 15 Stunden 38 Min.; 3. Preis.

N:o 200. Alter 41 Jahre; Sport 5 Jahre:

a) vor:
b) nach 125 Kilom. Fahrt:
c) nach 170 Kilom. Fahrt:
d) beim Ziel (nach 370 Km.):

5. Preis;

N:o 201. Alter 21 Jahre; Sport 2 Jahre:

a) vor:
b) nach 100 Kilom. Fahrt:
c) beim Zeil (nach 370 Km.):

N:o 202.

a) vor:
b) nach 160 Kilom. Fahrt:
c) nach 311 Kilom. Fahrt:

Die Aufzeichungen über die Fälle 200—202 sind verloren gegangen. Laut Erinnerung verhielt sich die Eiweissausscheidung hier wie im Fall 199.

N:o 203. Alter 25 Jahre: Sport 5 Jahre:

a) vor: H. 0;

b) beim Ziel (nach 370 Km.): » 0;

Zeit: 15 Stunden 2 Min.; 1. Preis.

N:o 204. Alter 17 Jahre; Sport 1/2 Jahr;

a) vor: H. 0:

b) beim Ziel (nach 370 Km.): » 0:

Zeit: 16 Stunden 43 Min.: 4. Preis.

N:o 205. Alter 32 Jahre: Sport 10 Jahre:

a) vor: H. 0:

b) beim Ziel (nach 370 Km.): » 0:

Zeit: 15 Stunden 9 Min.: 2. Preis.

Specialtabelle XVIII.

Fussballwettspiel, Idrottsparken, Stockholm, den 9/5 1909.

Es wurde 1 1/2 Stunde gespielt mit 5 Minuten Pause nach 45 Minuten Spiel.

N:o 1. Alter 17 Jahre:

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach 45 Min. Spiel: » 0: » zahlreiche hyal. und körn. Cyl.;

c) unmittelbar nach weiteren 45 Min. Spiel: » pos: E. 0,5; » enorme Menge hyal. und körn. Cyl.

N:o 2. Alter 20 Jahre:

Unmittelbar nach 45 Min. Spiel: H. pos: E. 0,5: Morph. ziemlich zahlreiche hyal. und feinkörn. Cyl.

N:o 3. Alter 19 Jahre; Sport 2 Jahre;

a) vor: H. 0: Morph. 0;

b) unmittelbar nach Ende des 1 1/2 Stund. Speiles: » pos: E. 2,0; » grosse Menge hyal. und körn. Cyl.

N:o 4. Alter 18 Jahre:

unmittelbar nach 45 Min. Spiel: H. 0: Morph. grosse Menge hyal. und körn. Cyl.: einzelne weisse Blutkörp.

Fussballwettspiel. Idrottsparken den 12/5 1909.

Es wurde 1 Stunde gespielt mit 5 Min. Pause nach 30 Min. Spiel.

N:o 5. Alter 17 Jahre:

a) vor: H. 0.; Morph. 0.

b) unmittelbar nach 30 Min. Spiel : H. pos; E. nicht messbar; Morph. enorme Menge hyal. und körn. Cyl.; ziemlich viele weisse Blutkörp.;

c) unmittelbar nach 1 stündigem Spiel: » pos; » nicht messbar; Morph. enorme Menge hyal. und körn. Cyl.; ziemlich viele weisse Blutkörp.

N:o 6. Alter 19 Jahre; Sport 2 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach 30 Min. Spiel: » pos; E. 2,0; » mässige Menge hyal. und körn. Cyl.; einige weisse Blutkörp.;

c) unmittelbar nach 1 stündigem Spiel: » pos; » 4,0; » zahlreiche hyal. und körn. Cyl.; viele weise Blutkörp.

N:o 7. Alter 17 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach 30 Min. Spiel: » 0; » einige hyal. und körn. Cyl.; einige weisse Blutkörp.;

c) unmittelbar nach 1 stündigem Spiel: » pos; E 1,0; » grosse Menge hyal. und körn. Cyl., viele weisse Blutkörp.

Fussballwettspiel, Idrottsparken den 26/9 1909.

Es wurde 1 1/2 Stunde gespielt mit 5 Min. Pause nach 45 Min. Spiel.

N:o 8. Alter 17 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach 45 Min. Spiel: » Spur; E. nicht messbar.

N:o 9. Alter 17 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach 45 Min. Spiel: » 0.

N:o 10. Alter 19 Jahre; Sport 2 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) unmittelbar nach 45 Min. Spiel: » pos.; E. 3,0.

Specialtabelle XIX.

Ringkämpfe während circa 15 Min.

N:o 227 und 228 freier Ringkampf, den $^{8}/_{12}$ 1909, öffentlich in Stockholm.
N:o 229 und 230 »Parterre-Ringkampf» den $^{13}/_{12}$ 1909.

N:o 227. Alter 26 Jahre; Sport 10 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,0255; H. 0; Morph. 0;

b) 10 Min. nach: » 1,019; » pos: E. 0,75; Morph. sehr zahlreiche körn., etliche hyal. und einige mit Nierenepitelien besetzte Cyl.; etliche freie Nierenepitel-Zellen; vereinzelte polynucleäre Leukocyten.

N:o 228. Alter 20 Jahre; Sport 3 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,0225; H. 0;

b) 10 Min. nach: » 1,023; » pos; E. > 1,0.

N:o 229. Alter 27 Jahre; Sport mehrere Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,0155; H. 0; Morph. 0.

b) 10 Min. nach: » 1,019; pos: E. 0,5; Morph. einige körn. Cyl.; einige frie Nierenepitelcellen; einige Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten.

N:o 230. Alter 25 (?) Jahre; Sport 6 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,026; H. 0;

b) 10 Min. nach: » 1,022; » pos; E. 2,0.

Specialtabelle XX.

Wettschwimmen in Schwimmhalle 46 bezw. 100 bezw. 46 + 100 bezw. 100 + 200 Meter.

Temperatur des Baderwassers circa 21° C.:

N:o 120—128 schwammen den $^{14}/_{11}$ 1909; N:o 129 und 130 d. $^{4}/_{6}$ bezw. $^{9}/_{6}$ 1909.

N:o 120. Alter 18 Jahre; Distance 46 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,0225 : H. 0: Morph. 0:

b) 5 Min. nach: » 1,0135: » 0: » 0:

c) 15 Min. nach: » 1,0135: » pos: E. 0,5; Morph. grosse Menge körn. Cyl. nicht wenige Cellcyl;

Zeit: circa 45 Sek.

N:o 121. Alter 13 Jahre; Distance 46 Meter.

a) vor: H. 0; Morph. 0;
b) 5 Min. nach: » min. Spur; » einzelne körn. Cyl.;
c) 15 Min. nach: » min. Spur; » etliche körn. Cyl., einige mit vereinzelten Cellen besetzt; einige rote Blutkörp.

N:o 122. Alter 14 Jahre; Distance 46 Meter.

a) vor: H. pos; E. 1,0;
b) 5 Min. nach: » pos; » 1,0;
c) 20 Min. nach: » pos.

N:o 123. Alter 11 Jahre; Distance 46 Meter.

a) vor: H. 0; Morph. 0;
b) 5 Min. nach: » 0; » zahlreiche hyal. und körn. Cyl.
c) 20 Min. nach: » 0.

N:o 124. Alter 19 Jahre; Distance 100 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,021; H. 0; Morph. 0;
b) 15 Min. nach: » 1,018; » pos; E. 1,0; Morph. nicht wenige hyal. und körn. Cyl.; vereinzelte rote und einige weisse Blutkörp.;
c) 30 Min. nach: » 1,025; » pos; E. 1,5; Morph. vereinzelte hyal. Cyl.;

Zeit: 1 Min. 10 Sek.

N:o 125. Alter 19 Jahre; Distance 100 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,0175; H. 0; Morph. 0;
b) 3 Min. nach: » 1,0145; » 0; » vereinzelte hyal. Cyl., und einige rote Blutkörp.;
c) 8 Min. nach: » 1,0165; » pos; E. » 1,5; Morph. etliche hyal. und körn. Cyl., vereinzelte rote Blutkörp.

Zeit: 1 Min. 10 2/5 Sek.

N:o 126 Alter 18 Jahre; Distance 100 Meter, 7 Min. Pause, 46 Meter.

a) vor: Sp.Gw. 1,009; H. 0;
b) 10 Min. nach letztem Schwimmen: » 1,0165; » pos; E. 0,5;
c) 20 Min. nach: » 1,016; » pos; E. nicht messbar;

Zeit: für die 100 Meter 1 Min. 20 Sek.

N:o 127. Alter 18 Jahre: Distance 200 Meter, 7 Min. Pause 30 Meter.

a) 5 Min. nach 200 Meter: Sp.Gw. 1,019; H. pos.; E. » 1,0;

b) 15 Min. nach letztem Schwimmen: » 1,0185; » pos.; » 2,0.

Zeit: für die 200 Meter 3 Min. 49 Sek.

N:o 128. Alter 18 Jahre; Distance 200 Meter.

a) vor: H. 0;

b) 5 Min. nach: » pos; E. 0.5;

c) 15 Min. nach: » pos; » 2,0;

Zeit: 3 Min. 25 Sek.

N:o 129. Alter 17 Jahre: Distance 100 Meter, Pause, 200 Meter.

a) 5 Min. nach den 100 Metern: Sp.Gw. 1,0115; H. pos; E. 0,5;

b) 15 Min. nach dem letzten Schwimmen: » 1,015; » pos; » 2,0;

Zeit: für die 100 Meter 1 Min. 30 Sek; für die 200 Meter 3 Min. 19 Sek.

N:o 130. Alter 14 Jahre: Distance 100 Meter, Pause, 200 Meter.

a) 5 Min. nach den 100 Metern: Sp.Gw. 1,020; H. pos; E. 0,75;

b) 15 Min. nach dem letzten Schwimmen: » 1,018; » pos; » 0,5;

Zeit: für die 100 Meter 1 Min. 34 Sek.; für die 200 Meter 4 Min. 3 Sek.

N:o 131. Alter 19 Jahre; Distance 200 Meter.

Specialtabelle XXI.

Trainings-Lebensrettungs-Schwimmen in Badeschwimmhalle.

Die Schwimmer schwammen angekleidet zuerst 115 bezw. 365 Meter allein, dann 23 bezw. 46 Meter eine zweite, angekleidete (die »zu Rettende») Person mitführend.

N:o 43. Alter 22 Jahre; Sport 6 Jahre: Distance 115 + 23 Meter.

$^{2}/_{6}$ *1909.*

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) 25 Min. nach: » pos; E. $^{1}/_{3}$; » zahlreiche hyal. und körn. Cyl., einige weisse Blutkörp.; einige Cyl. mit vereinzelten Zellen besetzt;

c) 1 Stunde 25 Min. nach: » pos; » nicht messbar; » 0;

Zeit: 2 Min. 54 $^{5}/_{10}$ Sek.

N:o 44. Derselbe; Distance 115 + 23 Meter.

$^{9}/_{6}$ *1909.*

a) vor: Sp.Gw. 1,0185; Δ-1,27°; H. 0; Morph. 0;

b) 10 Min. nach: » 1,0165; » -1,21°; » pos; E. 0,75; » zahlreiche hyal. und körn. Cyl.; einzelne rote und einige weisse Blutkörp;

c) 35 Min. nach: Sp.Gw. 1,024: Δ-1.475°: H. pos; E. nicht messbar; Morph. vereinzelte körn. Cyl.

Zeit: 2 Min. 5 1/2 Sek.

N:o 45. Derselbe: Distance 365 + 46 Meter.

16/6 *1909.*

a) vor: H. 0;

b) unmittelbar nach: » 0;

c) 15 Min. nach: » pos; E. 1,0;

d) 30 Min. nach: » Spur;

Zeit: 8 Min. 46 Sek.

N:o 46. Derselbe: Distance 365 + 46 Meter.

21/6 *1909.*

a) vor: H. 0;

b) 20 Min. nach: » pos; E. 0,25;

c) 1 Stunde 35 Min. nach: » 0;

Zeit: 8 Min. 50 Sek.

N:o 47. Alter 25 Jahre; Sport 12 Jahre; Distance 365 + 46 Meter.

2/6 *1909.*

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) 50 Min. nach: » pos; E. > 1,0; » sehr zahlreiche hyal. und körn. Cyl.; einzelne rote und spärliche weisse Blutkörp;

c) 1 Stunde 25 Min. nach: » 0; » 0;

Zeit: 8 Min. 39 3/5 Sek.

N:o 48. Derselbe: Distance 365 + 46 Meter.

4/6 *1909.*

a) vor: H. 0;

b) 8 Min. nach: » pos; E. 1,0;

c) 50 Min. nach: » pos; » nicht messbar;

d) 1 Stunde 15 Min. nach: » 0.

N:o 49. Derselbe; Distance 365 + 46 Meter.

9/6 *1909.*

a) vor: Sp.Gw. 1,026; Δ-1,750°; H. 0; Morph. 0;

b) 8 Min. nach: » 1,0245; » -1,580°; » pos; E. 1,5; Morph. grosse Menge hyal. und körn. Cyl.;

c) 20 Min. nach: Sp.Gw. 1,016; Δ-0,860°; H. pos; E. 1,5; Morph. zahlreiche hyal. und körn. Cyl.

N:o 50. Derselbe; Distance 115 + 23 Meter.

16/6 *1909.*

a) vor: H. 0;

b) 20 Min. nach: H. pos: E. 1,0;
c) 35 Min. nach: » Spur;
d) 1 Stunde 35 Min. nach: » 0;
Zeit: 2 Min. 40 Sek.

N:o 51. Derselbe; Distance 365 + 46 Meter.
21/6 1909.

a) vor: H. 0;
b) 20 Min. nach: » pos; E. > 1,0;
c) 35 Min. nach: » pos; E. 0,5;
d) 1 Stunde 15 Min. nach: » 0;
Zeit: 8 Min. 27 1/5 Sek.

Specialtabelle XXII.

Heben von Gewichten.

Öffentliche Wettkämpfe in Stockholm den 5/12 1909 und 23/1 1910.

N:o 222. Alter 24 Jahre; Sport 5 Jahre;

a) vor: H. 0; Morph. 0;
b) 10 Min. nach: » pos: E. 0,75; » einzelne hyal. Cyl.; vereinzelte polynucleäre Leukocyten.

Es gelang ihm 100, 110, 120 und 125 Kilogr. zu heben; jedes von diesen Gewichten wurde einmal gehoben. Zwei Versuche 131 Kg. und zwei Versuche 133 Kg. zu heben misslangen. 1. Preis.

N:o 223. Alter 25 Jahre; Sport 8 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,0145; H. 0; Morph. 0;
b) 10 Min. nach: » 1,0195; » Spur; » ziemlich zahlreiche hyal. und feinkörn. Cyl.

Es gelang ihm 100, 105, 110 und 120 Kilogr. zu heben; jedes von diesen Gewichten wurde einmal gehoben. Ein einmaliger Versuch 125 Kg. zu heben misslang. 2. Preis.

N:o 224. Alter 29 Jahre; Sport 8 Jahre;

a) vor: Sp.Gw. 1,006; H. 0; Morph. 0;
b) 10 Min. nach: » 1,009; » 0; » einzelne hyal. und körn. Cyl.

Es gelang ihm einmal 100 und einmal 115 Kilogr. zu heben; einmal misslang der Versuch 115 Kg. zu heben und zwei Versuche 200 Kg. zu heben misslangen.

N:o 225. Alter 27 Jahre; Sport 7 Jahre;

a) vor: H. pos; E. > 0,25; Morph. einzelne hyal. Cyl.;
b) 10 Min. nach: » pos; » 1,25; » grosse Mengen hyal. und feinkörn. Cyl.; einige mit Nierenepitelien besetzte Cyl.; einige freie Nierenepitelcellen; einige mononucleäre Leukocyten.

Hob je einmal 120, 131 und 136 Kilogr.; zwei Versuche 141 Kg. zu heben misslangen.

N:o 226. Alter 30 Jahre: Sport 6 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0:

b) 10 Min. nach: » pos: E. nicht messbar: » grosse Menge hyal. und körn. Cyl.: ein Cellcyl.: vereinzelte freie Nierenepitelcellen: ziemlich zahlreiche polynucleäre Leukocyten.

Hob je einmal 120 und 131 Kilogr. Zwei Versuche 136 Kg. und ein Versuch 141 Kg. zu heben misslangen.

N:o 234. Alter 28 Jahre: Sport 6 Jahre:

a) vor: H. 0:

b) 15 Min. nach: » pos: E. nicht messbar:

c) 1 Stunde 30 Min. nach: » 0.

N:o 235. Alter 32 Jahre:

a) vor: H. 0:

b) 10 Min. nach zwei verschiedenen Wettkämpfen: » pos: E. 0,5.

N:o 236. Alter 28 Jahre: Sport 10 Jahre:

a) vor: H. 0:

b) 15 Min. nach: » pos: E. nicht messbar.

N:o 237.

a) vor: H. 0:

b) 10 Min. nach zwei verschiedenen Wettkämpfen: » pos: E. 0,5.

N:o 238. Alter 27 Jahre: Sport 7 Jahre:

a) vor: H. pos: E. 0,25:

b) 5 Min. nach: » pos: » 1,0:

c) 1 Stunde nach: » pos: » 0,5.

N:o 239. Alter 32 Jahre: Sport 1 Jahr:

a) vor: H. min. Spur:

b) 15 Min. nach: » pos: E. 1,0.

N:o 240. Alter 24 Jahre: Sport 5 Jahre:

a) vor: H. pos: E. 0,5:

b) 15 Min. nach: » pos: » 1,0:

c) 1 Stunde nach: » pos: » 0,25.

Mischharnanalysen: Siehe Übersichtstabelle XXII.

Specialtabelle XXIII A.

Schlittschuhwettfahren 1500 Meter. Stockholm d. 30/1 1910.

N:o 254. Alter 19 Jahre: Sport 4 Jahre:

a) vor: H. pos: E. < 0,5: Morph. 0:

b) 15 Min. nach: » pos: » 1,0: » zahlreiche hyal. und vereinzelte körn. Cyl.:

Zeit: 2 Min. 46 Sek.

N:o 255. Alter 26 Jahre; Sport 12 Jahre;

a) vor: H. 0: Morph. 0:

b) 15 Min. nach: » pos: E. 0,5: » zahlreiche hyal. und körn. Cyl., an einzelnen Cyl. einzelne Cellen. Vereinzelte freie Nierenepitelcellen.

Zeit: 2 Min. 58 Sek.

N:o 256. Alter 25 Jahre; Sport 5 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0:

b) 15 Min. nach: » pos: E. < 0,5: » grosse Mengen hyal. und körn. Cyl., an vereinzelten Cyl. vereinzelte Cellen.

Zeit: 3 Min.

N:o 257. Alter 19 Jahre; Sport 2 Jahre:

a) vor: H. pos: E. nicht messbar: Morph. spärliche hyal. Cyl.:

b) 15 Min. nach: » pos: > 0,75: Morph. zahlreiche hyal. und einige körn. Cyl., an einigen Cyl. einzelne Cellen.

N:o 258.

a) vor: H. min. Spur: Morph. einzelne hyal. Cyl.;

b) 15 Min nach: » pos: E. < 0,5: » zahlreiche hyal. und körn. Cyl.

N:o 259. Alter 26 Jahre; Sport 10 Jahre:

a) vor: H. 0: Morph. 0:

b) 15 Min. nach: » pos: E. 0,5: » einige hyal. Cyl.

N:o 260.

a) vor: H. 0: Morph. 0:

b) 15 Min. nach: » pos: E. < 0,5: » zahlreiche hyal. Cyl.:

Zeit: 3 Min. 1 Sek.

Mischharnanalysen: Siehe Übersichtstabelle XXIII A.

Specialtabelle XXIII B.

Schlittschuhwettfahren 1500 Meter. Stockholm den 5/2 1910.

N:o 261. Alter 24 Jahre: Sport 8 Jahre:

a) vor: H. 0; Morph. 0:

b) 45 Min. nach: » pos: E. nicht messbar: Morph. einzelne hyal. Cyl.;

Zeit: 2 Min. 40 Sek.

N:o 262. Alter 26 Jahre; Sport 10 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,006: H. 0: Morph. 0:

b) 5 Min. nach: » 1,019: » 0: 0:

c) 30 Min. nach: » 1,018: » pos: E. 1,0: » spärliche hyal. Cyl.;

Zeit: 2 Min. 41 Sek.

N:o 263. Alter 20 Jahre; Sport 4 Jahre:

a) vor: H. 0; Morph. vereinzelte hyal. Cyl.;

b) 60 Min. nach: » pos; E. nicht messbar; » zahlreiche hyal. und körn. Cyl., von welchen vereinzelte Cellen tragen; zahlreiche Spermatozoen.

Zeit: 2 Min. 43 Sek.

N:o 264. Alter 19 Jahre; Sport 4 Jahre:

a) vor: H. Spur; Morph. 0;

b) 20 Min. nach: » pos; E. nicht messbar; » einige Bruchstücke von hyal. Cyl.

Zeit: 2 Min. 44 Sek.

N:o 265. Alter 26 Jahre; Sport 12 Jahre:

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) 15 Min. nach: » pos; E. 0,5; » zahlreiche hyal. und körn. Cyl.;

Zeit: 2 Min. 47 Sek.

Mischharnanalysen: Siehe Übersichtstabelle XXIII B.

Specialtabelle XXIV.

Boxerwettkampf.

Öffentlicher Wettkampf in Stockholm den 5/12 1909.

Die Teilnehmer boxten sich 3 mal 2 Minuten mit Ruhepausen von je 2 Minuten.

N:o 231. Alter 27 Jahre; Sport mehrere Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,018; H. 0; Morph. reichliche Blasenepitelcellen, einzelne Leukocyten;

b) 10 Min. nach beendingtem Kampf: Sp.Gw. 1,0155; H. pos; E. < 0,5; Morph. reichliche Blasenepitelcellen, etliche hyal. Cyl.; etliche polynucleäre Leukocyten.

N:o 232. Alter 23 Jahre; Sport 3 Jahre:

a) vor: H. 0; Morph. 0;

b) 10 Min. nach beendigtem Kampf: H. pos; E. 0,75; Morph. grosse Mengen hyal. und feinkörn. Cyl.; nicht wenige Nierenepitelcellen, teils frei, teils auf Cyl.; einige lymphocytenähnliche Cellen und vereinzelte polynucleäre Leukocyten.

N:o 233. Alter 22 Jahre; Sport 2 Jahre:

a) vor: Sp.Gw. 1,0175; H. 0;

b) 10 Min. nach beendigtem Kampf: Sp.Gw. 1,0170; H. pos; E. > 0,5.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

Beitrag zum Studium des Verhaltens der Salzsäure im Magensaft bei Nierenentzündungen.

Klinische Studie.

Von

CARL SEBARDT.

Stockholm.

Einleitung.

Seitdem VON PROUT im Jahre 1824 das Vorhandensein freier Salzsäure im Magensaft konstatierte, ist der Ursprung derselben Gegenstand vieler sowohl experimenteller als auch klinischer Untersuchungen gewesen. Es wurden hierfür zwei Haupttheorien aufgestellt, die eine behauptend, dass das Chlor in der Salzsäure von den in den Magen eingeführten chlorhaltigen Salzen herstamme, demnach *nicht* von der Magenwand abgesondert sondern von eingeführter kochsalzhaltiger Nahrung abgespalten werde, die andere, dass die Salzsäure in ihrem ganzen Umfange direkt oder indirekt ein Ausscheidungsprodukt der Epithelzellen der Magenschleimhaut und demnach als ein physiologisches Produkt der Arbeit derselben anzusehen sei. Die erste Theorie ist lange für widerlegt angesehen worden, aber KÖPPE hat sie doch später im Jahre 1900 zu erneuter Diskussion aufgenommen und sogar gemeint die Stichhaltigkeit derselben nachweisen zu können, wobei er sich u. a. auf einen von v. MERING ausgeführten Versuch mit chemisch reinem Traubenzucker

stützte, der in Magen eines Hundes , dessen Pylorus abgesperrt worden war, eingeführt wurde. Es zeigte sich nämlich bei diesem Experiment, das ein Teil Traubenzucker resorbiert und ein von Salzsäure freier Magensaft abgesondert wurde. KÖPPE nahm daher an, dass die Salzsäure im Magen nur aus den durch die Nahrung eingeführtnn Chloriden entstehe, und zwar in der Weise, dass die Drüsenzellen in der Schleimhaut die Fähigkeit besitzen die Chloride in ihren beiden Ionen Na und Cl zu spalten, dass sie aber gleichfalls eine Art semipermeable Wand bilden, die die Fähigkeit besitzt den Cl-Ionen den weiteren Durchtritt zu verweigern, während sie dagegen für die H- und Na-Ionen durchgängig ist. Die Na-Ionen verlassen den Magen und werden in das Blut aufgenommen und an deren Stelle treten aus dem Blute oder aus im Magensack befindlichem Wasser H-Ionen aus, die sich mit dem freien Cl-Ionen zu Salzsäure vereinigen. Die Ausscheidung der H-Ionen sollte nach KÖPPE auf der reizenden Fähigkeit der Cl-Ionen auf die Schleimhaut des Magens beruhen. Diese KÖPPE'sche Theorie haben unter Anderen BENRATH und SACHS durch ihre Experimente widerlegt, indem sie nachgewiesen haben, dess 1) das Nichtvorhandensein von Cl-Ionen in der Nahrung eine Absonderung von freier Salzsäure in den Magensack nicht ausschliesst und 2) das Vorhandensein von Cl-Ionen im Magen auch nicht mit Notwendigkeit eine Salzsäureausscheidung hervorzurufen braucht.

Kann demnach z. Z. die Theorie von dem Ursprung der Salzsäure aus den mit der Nahrung eingeführten Chloriden als widerlegt angesehen werden, so ist doch das Problem von der Salzsäureabsonderung im Magen insofern noch nicht gelöst, als man nicht hat entscheiden können, ob die Ausscheidung der Salzsäure nur ein Filtrationsprozess von im Blute aus den Chloriden desselben bereits fertiggebildeter Salzsäure (MALY) oder noch wahrscheinlicher ein Sekretionsprozess ist, wobei das Drüsenepithel die Fähigkeit besitzt Salzsäure aus den im Blute cirkulierenden Chloriden zu bilden (FRÄNKEL)[1]. Diese Fragen dürften jedoch mehr eine rein theoretische als praktische Bedeutung haben und sicherlich hinter der wichtigen Tatsache zurückstehen, dass es die Chloride des Blutes

[1]) Wahrscheinlich ist doch, dass im Blute die Dissociation des Kochsalzmoleküls für die Ausscheidung des Cl-Iones eine bedeutende Rolle spielt.

sind, welche die Muttersubstanz für die Salzsäure des Magens bilden, eine Tatsache, die übrigens eine gute Stütze erhalten hat in den von CAHN an Hunden gemachten Experimenten, wo er gezeigt hat, dass er sie durch andauernde kochsalzfreie Diät hochgradig kochsalzarm machen und sie durch diesen Eingriff dazu bringen kann einen salzsäurefreien Magensaft abzusondern, dass aber Salzsäure wieder auftritt, wenn ihrem Futter leichtlösliche Chloride zugesetzt werden.

Selbstredend hat die Abhängigkeit der Salzsäure vom Chloridgehalt des Blutes auch bewirkt, dass man das Verhalten der Säure mit besonderem Interesse bei den Krankheiten zu studieren gesucht hat, von denen man wusste, dass sie bei der Chlorverteilung im Körper eine wichtige Rolle spielen; und besonders haben aus oben angegebenem Grunde in neuerer Zeit mehrere Verfasser sich mit dem Verhalten der Salzsäure im Magensaft bei den Nierenentzündungen beschäftigt. Jedoch lange bevor KORANYI gegen Ende der 1890er Jahre den Zusammenhang der Nierenkrankheiten mit der Steigerung des osmotischen Druckes des Blutes nachwies und die darauf fussenden Untersuchungen über die Chlorid-Retention im Körper, unter denen die von WIDAL und JAVAL wohl eine massgebende Stellung einnehmen, ausgeführt worden waren, hatte man einen Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und einer Herabsetzung der Fähigkeit des Magens die Nahrung zu digerieren wahrzunehmen geglaubt. Schon BRIGHT kannte eine Anzahl der Magensymptome, welche wir als urämisch zu bezeichnen gelernt haben, nämlich das urämische Erbrechen und die Diarrhoe. Nähere Untersuchungen dieses Erbrechens haben gezeigt (STRÜMPELL), dass es in gewissen Fällen von einer Reizung der Magenschleimhaut mittels durch dieselbe ausgeschiedenen Harnstoffes oder aus demselben im Magensack gebildetem kohlensauren Ammoniaks herrührt. Diese nun erwähnten Symptome sind wohl doch mehr stürmischer Art gewesen und nur während der Höhestadien der Nierenkrankheiten vorgekommen; aber schon in weniger vorgeschrittenen Stadien einer Nierenerkrankung hat man bekanntlich gewisse Störungen seitens der Digestionsorgane wie Appetitmangel, Widerwillen gegen das Essen, Neigung zum Erbrechen u. s. w. konstatieren zu können gemeint, welche Symptome man als auf zentralem Ursprung beruhend angesehen hat, da sie schon beim Beginn der Krank-

heit aufgetreten sind, weshalb man sich nicht denken konnte, dass die Krankheit in der Schleimhaut des Magens bereits irgend welche pathologische Veränderungen hatte hervorbringen können[1]). Der erste, der bei Nephriten diese geringeren Störungeren der Funktionen des Magens — speziell in Bezug auf die Magensaftabsonderung — etwas eingehender studiert hat, war BIERNACKI 1891. Er setzte voraus, dass man bei verschiedenen Arten von Nierenkrankheiten einen verschiedenen Verlauf zu erwarten habe, bei den akuten Nephriten ein rascheres Verschwinden der Störungen, bei den chronischen hartnäckerigere Symptome, und, was die chronischen Nephriten betrifft, schwerere Störungen bei den chron. interstitiellen als bei den chron. parenchymatösen, bei welch letzteren sich oft Schwankungen des Befindens der Patienten mit Perioden von relativer Gesundheit und Exacerbationen einstellen. Er meinte auch, wie aus dem Folgenden hervorgeht, diese seine Theorie beweisen zu können. B. untersuchte 25 Fälle von Nephriten, wobei er solche Patienten zu vermeiden suchte, die an bedeutenderen Komplikationen von dem Herzen oder den Respirationsorganen litten oder wo frühere Magen- oder Darmleiden dem Ausbruch der Nephritis vorausgegangen waren. Auch Patienten mit hochgradigem Ascites wurden vermieden, da Ascites möglicherweise mechanisch irgendwelchen Einfluss auf den Magensack würde ausüben können. Die meisten Patienten, welche untersucht wurden, litten an chronischer parenchymatöser Nephritis, und die Untersuchungen fanden im allgemeinen bei Exacerbationen der Krankheit statt. Eine besimmte Diätform der Untersuchungen wird nicht angegeben; es soll aber hauptsächlich Milchdiät vorgekommen sein. Die Verabreichung von Medikamenten ist während der Untersuchungen auf ein Minimum beschränkt worden. Da die Bedeutung der Chlorretention bei Nephriten damals nicht näher bekannt war, hat B. es unterlassen, den Kochsalzgehalt der Nahrung zu berücksichtigen. Von seinen Untersuchungsresultaten interessieren ja diejenigen am meisten, welche die Salzsäureausscheidung betreffen.

[1]) Welcher Art dieser zentrale Einfluss gewesen ist, darüber haben die Ansichten etwas divergiert. Manche (siehe weiter unten) haben ihn als mehr von allgemeiner Intoxikation herrührend angenommen, andere wiederum von einem mehr direkt hemmenden Einfluss auf die nervösen Centralen für die Sekretion der Magenschleimhaut.

Die Salzsäuremenge wurde nach EWALD's Probefrühstück mit Hülfe von SJÖQVIST's ursprünglicher Methode bestimmt. BIERNACKI's Resultate waren: 1) Der Salzsäuregehalt im Magensaft bei Nephritikern ist in der Regel herabgesetzt und nicht selten fehlt freie Salzsäure. Der HCl-Gehalt lag in vielen Fällen zwischen 0,02—0,04 %, wobei die Totalacidität 20—25 $\left(\frac{n}{10}\text{ Na-Lauge}\right)$ betrug. In einigen Fällen war doch die Totalacidität hoch, zwischen 40—50, ungeachtet dass der HCl-Gehalt niedrig war, was speziell als eine Eigentümlichkeit hervorgehoben wird, da B. gleichzeitig konstatieren konnte, dass Milchsäure nicht in höherem Grade vorkam;

2) der Salzsäuregehalt wechselte bei verschiedenen Phasen der Krankheit, so dass wenn stärkeres Ödem, Oligurie und grössere Eiweisausscheidung vorlagen, der Sazsläuregehalt im allgemeinen niedriger war als während Perioden von relativer Gesundheit (speziell wurde dies bei den chronisch-parenchymatösen in früheren Stadien der Krankheit und bei akuten Nephriten beobachtet);

3) in den meisten Fällen liess sich eine vermehrte Motilität des Magens nachweisen, und meinte B., dass dieses Verhältnis damit zusammenhänge, dass selten abnorme Gärungen nachzuweisen waren, obschon die desinfizierende Salzsäure häufig so minimal war;

4) als Ursache des herabgesetzten Salzsäuregehaltes des Magensaftes hat B. gemeint die Möglichkeit anatomischer und cirkulatorischer Veränderungen in der Magenschleimhaut als Folgen des krankhaften Zustandes der Nieren nicht ausschliessen zu können, aber er war doch der Meinung, dass man wenigstens in relativ frischen Fällen das Recht hat anzunehmen, dass die Hauptursache eine Anhäufung im Organismus von Stoffwechselprodukten gewesen ist, welche einen deprimierenden Einfluss (direkt oder indirekt) auf die Tätigkeit des Drüsenepithels ausgeübt haben. Als Grund führt B. u. A. die Steigerung des HCl-Gehaltes an, welche eintritt, wenn die Nierenentzündung sich bessert, sowie die hochgradige Verschlimmerung, welche andererseits bei Krankheitsfällen stattfindet, die sich den Grenzen der Urämie nähern.

Nach BIERNACKI hat sich eine ganze Reihe von Forschern mit ähnlichen Untersuchungen beschäftigt, aber mehrere derselben sind an einer derjenigen B's entgegengesetzten Auffas-

sung gekommen. So hat v. NOORDEN unter 9 untersuchten Fällen bei 4 normale Salzsäure gefunden, KRAWKOW hat unter 26 untersuchten keinen einzigen Fall getroffen, wo Salzsäure vollständig fehlte und nur bei 8 eine Herabsetzung des Salzsäuregehaltes. ZIPKIN fand unter 4 nur bei einem herabgesetzten Salzsäuregehalt. EWALD und BOAS scheinen zu meinen, dass, wenn Störungen der Salzsäureausscheidung bei chronischen Nephriten vorkommen, sie eine Folge sekundärer Dyspepsien sind, welche ebensowohl bei Nierenentzündungen auftreten. wie bei anderen chronisch verlaufenden Krankheiten wie Lebercirrhose, Herzfehler, Phthisis u. s. w. Die Dyspepsien, wenn sie nicht von einem vorübergehend auftretenden Magenkatarrh herrühren, sind in solchem Falle entweder als Stauungskatarrhe (BOAS) anzusehen, hervorgerufen durch erschwerte Herztätigkeit als Folge der Nephritis, oder auch (EWALD) von dem allgemeinen Schwächezustand abhängig, in welchem sich der Organismus bei chronischen Krankheiten (Gastritis sympatica acuta) befindet. TABORA gibt an, er habe bei chronischen interstitiellen Nephriten im allgemeinen einen *gesteigerten* Salzsäuregehalt gefunden.

Andere Verfasser dahingegen meinen die von BIERNACKI dargelegten Ansichten konstatieren zu können. Im Jahre 1903 nahmen AXISA und STEJSKAL, auf Grund der Beobachtungen des ersteren über den Magensaft bei Nephriten, experimentelle Untersuchungen an Hunden vor um zu ermitteln, ob eine Störung der Sekretion der Nieren auf die des Magens von Einfluss sei. Nachdem sie den Magensaft bei einem gesunden Hund untersucht hatten, exstirpierten sie die eine Niere desselben. Es zeigte sich nun, dass der Magensaft des Hundes nach der Exstirpation bedeutend weniger salzsäurehaltig wurde und diese Herabsetzung dauerte 3—4 Tage an, worauf der Salzsäuregehalt des abgesonderten Magensaftes wieder zuzunehmen anfing um nach Verlauf von 10 Tagen nochmals völlig normal zu werden. Einen bestimmten Grund für diese Magensaftveränderungen können die Verfasser nicht angeben, aber sie verweisen auf die veränderten chemischen Prozesse, die sich bei der veränderten Nierensekretion im Blute abspielen müssen. Sie halten es nämlich für ausgeschlossen, dass es nur eine Reflexwirkung von dem operativen Eingriff selbst ist, und zwar aus dem Grunde, weil die Veränderungen der Sekretion eine so lange Zeit nach der Operation anhielten.

Sie machen auch auf den nahen Zusammenhang aufmerksam, der zwischen Magensaft und Harn in Bezug auf die Reaktion vorhanden ist, indem diese beiden die einzigen sauren Sekrete sind, die aus dem alkalischen Blute ausgeschieden werden. 1908 brachte AXISA eine Übersicht, welche 40 Fälle von Nephritis-Patienten umfasste, bei den der Magensaft untersucht worden war. Die Untersuchungsmethode war die gewöhnliche mit EWALD's Probefrühstück gewesen und die Salzsäure war teils mit MARTIUS-LÜTTKE's, teils mittels REISSNER's Methode bestimmt worden. Von den Resultaten sind keine andere Ziffern mitgeteilt als die Werte von der in ‰ ausgerechneten wirksamen Salzsäure, aber AXISA gibt an, dass die nach REISSNER berechneten flüchtigen Chloride in so minimalen Mengen vorgekommen seien, »dass diese Rubrik in den Tabellen vernachlässigt werden dürfte». AXISA glaubte konstatieren zu können, dass zwischen den Funktionen des Magens und der Nieren, insofern ein Parellismus besteht als je ausgeprägter die urämischen Symptome sind, desto hochgradiger ist die Subacidität und umgekehrt, wenn die Arbeitsfähigkeit der Nieren sich zu relativer Gesundheit bessert, erhält man auch normale oder nahezu normale HCl-Werte.

In allen bisher zitierten Untersuchungen hatte man nicht weiter berücksichtigt, ob die eingeführte Nahrung bei der Beurteilung der Salzsäureabsonderung im Magensaft bei Nephriten irgendwelche Rolle spielte. Als man, wie oben erwähnt, durch die Untersuchungen von KORANYI u. A. auf die Bedeutung der Chloride für den osmotischen Druck und dadurch für die Nierenkrankheit aufmerksam geworden war, gaben diese auch den Anstoss zu vergleichenden Studien über Chlorausscheidung durch den Magensaft bei Nephritispatienten bei kochsalzarmer und kochsalzreicher Nahrung. Im Jahre 1906 gab RAULOT-LAPOINTE eine Abhandlung hierüber heraus. R.-L. hat 11 Fälle von Nephriten untersucht. Von diesen waren nach R.-L. 3 akut, 5 interstitiell und 3 sog. gemischte (»mixte»). Bevor R.-L's Resultate besprochen werden, seien doch ein paar Worte über die Diagnosen gesagt. Die Untersuchungen, worauf R.-L. die Diagnose interstitielle Nephritis basiert sind nämlich, nach Meinung des Verf., bei mehreren Fällen so schwach, dass man kaum berechtigt ist auf Grund derselben eine solche Diagnose zu stellen. Sein Hauptgrund ist gesteigerter Blutdruck, aber es ist wohl etwas zu früh, *nur* auf

Grund dieses einzigen objektiven Symptomes die Diagnose interstitielle Nephritis zu stellen; dies ist doch in R.-L's Observationen VI und VII mit einem Blutdruck von respektive 20,5 und 19 (Cm?, RIVA-ROCCI?) geschehen. In diesen beiden Fällen ist niemals Albumin im Harn nachgewiesen, keine Polyurie konstatiert und auch keine mikroskopische Untersuchung des Sedimentes laut den Journalen vorgenommen worden. In Obs. VI wird das Herz für normal erklärt, in Obs. VIII wird garkeine Untersuchung sei es des Herzens oder der Blutgefässe erwähnt, aber der Patient wird als Alkoholist bezeichnet. In der vorliegenden Abhandlung auf die Bedeutung des erhöhten Blutdruckes näher einzugehen, würde nach Meinung des Verfassers gar zu weit vom Gegenstande wegführen, vielmehr sei nur hervorgehoben, dass die Frage von den Ursachen des erhöhten Blutdruckes noch Gegenstand der Diskussion ist und dass dieselbe noch nicht als endgültig beantwortet angesehen werden kann. Um einige Beispiele zu nennen, so sieht SAHLI 150—160 (RIVA-ROCCI) als Normalwerte an, und meint, dass bei *Arteriosclerose* als auch bei *Nierenkrankheiten* Werte von 230—250 vorkommen können. BRUGSCH meint, dass Arteriosclerose als solche Blutsteigerungen hervorrufen kann, SCHEEL dagegen scheint für wahrscheinlich zu halten, dass Blutdrucksteigerung nicht durch Arteriosclerose allein sondern nur im Zusammenhang mit interstitieller Nephritis verursacht werden könne. A. SCHMIDT und LÜTHJE meinen, dass eine anhaltende Blutdrucksteigerung auf 200 und darüber hinaus stets den Gedanken an eine chron. interstitielle Nephrititis wecken muss, selbst wenn man nicht gleich Veränderungen im Harn finden kann, die darauf hindeuten. Da es sich hier bei R.-L. um Patienten gehandelt hat, die Behandlung wegen Magenleiden gesucht haben und man doch weiss, von welcher Bedeutung eine Verkalkung in den Gefässen, die vom Nervus splanchnicus beherrscht werden, für das Zuwegebringen einer Blutdrucksteigerung ist (BRUCK), scheint man berechtigt zu sein genauere Untersuchungen abzuwarten als dies R.-L. vorgenommen. Mit ebenso grossem Rechte hätte man, nach der Ansicht des Verf., der Meinung sein können, dass eine mehr oder weniger ausgeprägte Arteriosclerose im Gebiet des Splanchnicus vorlag; und gesetzt den Fall, dass dann auch die Nierenarterien von der Arteriosclerose etwas in Mitleidenschaft gezogen waren, so ist man wohl dennoch nicht berech-

tigt nur aus solchen Gründen eine chronische interstitielle Nephritis anzunehmen, wenn die Nieren keinerlei klinische Störungen in ihren Funktionen aufweisen. Was die Observation VI anbelangt, so hätte vielleicht auch die Diagnose Neurasthenie (BRUCK) ausgeschlossen werden müssen, bevor die Diagnose chronische interstitielle Nephritis gestellt worden ist.

Auch in einem der 3 anderen Fälle von chronischer inerstitieller Nephritis sind die Stützpunkte für die Diagnose, nach Meinung des Verf., sehr schwach. In einem der Fälle (ein junges Mädchen, Obs. VII) ist 6 Monate vorher im Anschluss an Influenza Albumin im Harn vorgekommen, aber zur Zeit der Untersuchung war der Harn normal, in den 2 anderen Fällen (Obs. IV und V) dürfte die Diagnose etwas sicherer sein obgleich die erbrachten Beweise sehr knapp bemessen sind.

Unter den 3 Fällen, die R.-L. als gemischte Nephriten angibt, scheint bei näherer Prüfung einer (Obs. IX) eine wirkliche chronische parenchymatöse Nephritis zu sein, obwohl eine mikroskopische Untersuchung des Harnsediments auch hier fehlt,. einer (Obs. X) eine Tabes mit arteriosclerotischer (?) Schrumpfniere und einer (Obs. XI) eine Arteriosclerose (71-jähriger Mann) (laut Krankheitsverlauf möglicherweise mit Cancer?). Mustert man demnach kritisch die chronischen Fälle, die R.-L. untersucht hat, so findet man, dass es schwer hält, sie als typische Nephritispatienten anzusehen, weshalb man schon aus diesem Grunde sich zweifelnd stellen muss gegenüber den Resultaten, zu welchen R.-L gekommen ist. Die 3 Fälle, welche als akute Nephriten angegeben werden, dürften unter diese Diagnose rangiert werden könneu, obgleich auch bei diesen die Harnuntersuchungen sehr knapp bemessen sind.

R.-L.'s Uutersuchungen haben darauf abgezielt den Magensaft dieser Patienten erst bei gewöhnlicher Kost und dann bei chlorarmer Diät zu untersuchen. Die Resultate, die er gefunden hat, sind folgende:

I. *bei akuten Nephriten:* 1) eine Hyposekretion auf den Gipfelpunkt der Nephritis und 2) eine Rückkehr zu normalen Verhältnissen, wenn die Nephritis besser wird und 3) eine temporäre Hypersekretion die ersten Wochen, nachdem die Nephritis aufgehört.

II. *bei chronischen Nephriten* gibt es 2 verschiedene Typen für die Sekretionsverhältnisse des Magens, der eine Typus wird durch die Schrumpfnieren repräsentiert, der andere durch die chronischen parenchymatösen (»mixtes»).

1) Bei letzterem Typus: a) fehlt jede Absonderung von Magensaft bei nüchternem Magen, b) erfolgt eine rasche Entleerung des Magens, c) liegt Hypochlorhydrie vor und d) findet kein Einfluss von salzfreier Nahrung auf die Sekretionsverhältnisse statt.

2) Bei ersterem Typus: a) ist die Ausscheidung von Salzsäure nahezu normal oder möglicherweise etwas gesteigert, je nachdem die Nephritis jüngeren oder älteren Datums ist, b) kann man eine solche Hyperchlorhydrie durch salzarme Nahrung verringern.

III. *Gewisse Krankheitszustände*, welche den Symptomen bei der Hyperchlohydrie gleichen, sind in Wirklichkeit latente interstitielle Nephriten und solche Beschwerden können daher durch salzfreie Diät gebessert werden, indem man dadurch den latenten Krankheitszustand der Nieren beeinflusst.

Es scheint dem Verfasser besonders gewagt aus Untersuchungen an Patienten, wo die Diagnose Nephritis selbst angefochten werden kann, so weitgehende Schlussfolgerungen zu ziehen.

1907 konstatierten ENRIQUEZ und AMBARD die Ansichten BIERNACKI's, hoben aber ausserdem hervor: 1) bei Nephritikern mit chronischen Magenleiden und damit verknüpfter Verminderung der Salzsäure des Magersaftes ruft salzarme Nahrung nahezu konstant eine Steigerung der Salzsäureausscheidung hervor, weshalb nach ihrer Ansicht eine derartige Diät in solchan Fällen eine wichtige Behandlungsmethode darstellt (4 Fälle mitgeteilt, jedoch nur die Resultate, nicht die Krankengeschichten). 2) Salzfreie Nahrung verringert eine eventuelle Hypersekretion bei Nephriten und führt eine Verbesserung der Beschwerden herbei, die eine Hypersekretion zu begleiten pflegen; speziell verringert sie die Menge des Sekrets, während dagegen der Einfluss derselben auf die Qualität desselben sehr unbedeutend ist. Die Modifizierung der Sekretmenge geht doch stets sehr langsam vor sich, selbt bei sehr sorgfältiger Diät (1 Fall mitgeteilt).

An diesem letzteren Resultat dürfte nichts zu finden sein, was für nierenkranke Personen besonders charakteristisch ist,

denn zu dem nämlichen Resultat war ja CAHN (siehe oben) bei seinen Versuchen mit salzarmer Diät an Hunden gekommen.

1908 nahmen WOLFF und MARTINELLI eine Reihe Untersuchungen am Magensaft von Nephritikern vor. Sie haben nur 4 Nephritiker untersucht ausserdem aber 2 gesunde Personen als Kontrollfälle. Unter den 4 dürften bei 2 gleichzeitig vorhandene andere schwerere Krankheiten (einer an schwererem Herzfehler und einer an doppelseitigem Lungenspitzenkatarrh leidend) möglicherweise bei der Beurteilung der Symptome irreführen. Bei diesen 6 Personen untersuchten W. u. M. teils den Harn auf seine Menge, Sediment und Chlorgehalt, teils den Magen nach gewöhnlichem Probefrühstück auf die Menge und den Salzsäusegehalt seines Inhalts, während dagegen keine Angaben über Schleimgehalt, Vorhandensein von Milchsäure u. s. w. vorliegen. Um mit einander vergleichbare Resultate zu erzielen, gaben sie die Patienten einerlei Kost, welche sie entweder salzfrei oder salzhaltig machten durch Entziehung oder Zusatz von Koochsalz. W.-M.'s Resultate waren in der Hauptsache:

1) Vermehrter Chlorgehalt in der Nahrung steigert bei Nephritikern die an und für sich schwache HCl-Sekretion — (bei gesunden Magen soll derselbe keinen Einfluss haben);

2) die gesteigerte Chlorsekretion bezieht sich sowohl auf den Magensaft, der bei nüchternem Magen angetroffen wird, als auch auf den, der nach Probemahlzeit gewonnen wird, und ist es vorzugsweise eine Steigerung der freien Salzsäure, die sich einstellt;

3) als Ursache der schwachen Salzsäureausscheidung nehmen sie gerade wie BIERNACKI einen deprimierenden Einfluss der Stoffwechselprodukte auf die Drüsenzellen der Magenschleimhaut an;

4) im Zusammenhang mit der schwachen HCl-Sekretion kann eine gesteigerte Motilität des Magens nachgewiesen werden, diese wird aber bei grösseren Kochsalzdosen verringert;

5) die von RAULOT-LAPOINTE nachgewiesene Hyperchlorhydrie bei chron. interstitiellen Nephriten beruht nach W.-M.'s Meinung auf Cl-Retention, wozu die chronischen interstitiellen Nephriten leicht Anlass geben (?).

Aus diesem Resumé über die ausführlicheren Arbeiten, die über die HCl-Sekretion der Magenschleimhaut bei Nephri-

ten vorliegen, geht hervor, dass die Frage von dem Verhalten der Salzsäure bei Nephriten noch nicht als beantwortet angesehen werden kann, da mehrere Verf. der Meinung sind, bestimmte Veränderungen konstatieren zu können, andere dagegen solche in Abrede stellen. Gegen die Untersuchungen RAULOT LAPOINTE's und WOLFF-MALTINELLI's kann die allgemeine Bemerkung gemacht werden, dass ihr Material allzu gering gewesen ist um daraus so weitgehende Schlussfolgerungen ziehen zu können, wie sie es getan, sowie ferner, besonders gegen W.-M., dass sie nicht untersucht haben, ob nicht anamnestische Daten oder andere Tatsachen haben vorliegen können, wodurch man die von ihnen gefundenen Symptome seitens der Magenschleimhaut als durch andere Ursachen hervorgerufen hätte erklären können, als die durch von ihnen angenommenen, nämlich den vergiftenden Einfluss, den im Körper zurückgehaltene Stoffwechselprodukte auf die Sekretionsfähigkeit der Magenschleimhaut ausüben sollen.

Auf Grund der vorstehend dargelegten Ursachen hat Verf. während der Jahre 1909—1910 eine Reihe Untersuchungen über die Salzsäureverhältnisse des Magensaftes bei Nephriten vorgenommen. Diese Untersuchungen sind im Krankenhause des Stockholmer Armen-Asyls ausgeführt worden mit geneigter Erlaubnis der beiden Präfekten dieses Krankenhauses, der Herren D:ren G. D. WILKENS und I. HEDENIUS, und erlaubt sich Verf. ihnen hiermit seinen ergebenen Dank auszusprechen, besonders möchte Verf. die Gelegenheit benutzen Dr. HEDENIUS für alle die wertvollen Ratschläge und Aufklärungen zu danken, die dem Verf. beim Fortgang der Arbeit von ihm zu teil geworden sind.

Bevor eine Erörterung der eigentlichen Untersuchungen erfolgt, dürfte es doch notwendig sein die Arbeitsmethoden, deren Verf. sich bedient hat, ein wenig zu besprechen und zu versuchen die Bedeutung einiger besonderen Ausdrücke klar zu machen, welche Verf. angewendet hat um eine gleichförmige Darstellung der verschiedenen Untersuchungen zu erzielen.

ABTEILUNG A.

Kap. I. Die Untersuchunsmethode.

1) Methoden der Magensaftuntersuchung.

Um die Salzsäure im Magensaft zu bestimmen hat sich Verf. eines gewöhnlichen EWALD'schen Probefrühstücks bedient, bestehend aus ca. 45 gr. Weissbrot und einer Tasse Thee ohne Zucker oder Sahne (ca. 200 gr. Flüssigkeit). In den Fällen, wo salzarme Nahrung angewendet wurde, ist auch für die Probemahlzeit salzarmes Brot angewendet worden. Da es für am vorteilhaftesten gehalten wurde, den Zustand des Magens so zu ermitteln, wie sich derselbe bei einer gewöhnlichen Mahlzeit gestaltet, ist am Abend vorher keine Magenspülung vorgenommen worden, da ja eine solche durch Entfernung von einigem Schleim leicht die Resultate trüben konnte. Bevor die Probemahlzeit verabreicht wurde, ist in der Regel eine Sonde hinuntergeführt worden um den Inhalt heraufzuholen, der möglicherweise bei nüchternem Magen vorhanden war. Da es von gewissem Interesse gewesen ist zu sehen, inwiefern eine Retention vorlag, sind die Patienten angehalten worden während der Probemahlzeit nächstvorhergehender 12 Stunden weder feste noch flüssige Nahrung zu sich zu nehmen und während der 4 nächstliegenden Stunden kein Wasser zu trinken. (Dies letztere einzuschärfen erwies sich als besonders notwendig, da mehrere der Patienten, wie es bei schwereren Nephriten gewöhnlich ist, an starkem Durst litten und während der Nacht Wasser zu trinken pflegten, wodurch leicht eine Fehlerquelle bei der Beurteilung eventueller Retention hätte entstehen können.) Die Probemahlzeit ist alsdann nach Verlauf von 45 oder 60 Minuten heraufgeholt worden und hat man stets versucht, so viel wie möglich heraufzubekommen. Das Heraufholen ist nach der Expressionsmethode vor sich gegangen. Irgendwelche Restbestimmungen sind nicht vorgenommen worden, da ja die Methoden die für solchen Zweck benutzt worden sind, während der letzten Jahre eine so scharfe Kritik erfahren haben, dass man sich zweifelhaft verhalten muss gegenüber den Resultaten, die diese Methoden gewähren. So hat u. a. SCHÜLE mit MATHIU-RÉMOND'S

Methode genaue Kontrollversuche gemacht und gezeigt, dass dieselbe einer eingehenden Prüfung nicht Stand hält. Ebensowenig sind Versuche gemacht worden die Menge abgesonderten Magensaft mittelst SAHLI-SEILER's Fettprobemahlzeit zu bestimmen, da RUBOW und andere es als unhaltbar nachgewiesen haben mit Hülfe derselben richtige Resultate zu erzielen.

Ausserdem dürften diese Bestimmungen der Menge des Magensaftes praktisch betrachtet von relativ geringem Nutzen sein für die Beurteilung der Menge des ausgeschiedenen Magensaftes, da sie ja nur möglicherweise Aufschluss darüber gewähren können, wieviel Magensaft sich bei einer bestimmten Gelegenheit im Magen befindet, aber völlig in Unkenntnis darüber lassen, eine wie grosse Magensaftausscheidung während einer ganzen Digestionsperiode stattfindet, was zu wissen natürlich das wichtigste gewesen wäre. Dahingegen dürften die Restbestimmungen, wenn man sich völlig auf die Resultate derselben hätte verlassen können, eine gewisse Bedeutung haben für die Beurteilung des Motilitätsverhältnisses des Magens, aber hier dürfte auch die gewöhnliche Expressionsmethode ebenso aufklärende Resultate gewähren können. Wenigstens dürfte die Menge, welche diejenige übersteigt, die man normal aus Magen mit unbeschwerter Motilität zu gewinnen pflegt, aufklärend sein und dazu berechtigen, Schlussfolgerungen über die Entleerungszeit des Magens zu ziehen, während dagegen Mengen, welche das normale untersteigen, uns bei der Beurteilung mehr im Ungewissen lassen können, da sich ja hier die Möglichkeit, dass die Expression zum Teil misslungen ist, nicht völlig ausschliessen lässt. Stellt sich jedoch heraus, dass man konstant bei verschiedenen Untersuchungen bei einem bestimmten Patienten nur kleine Mengen erhält, so dürfte man berechtigt sein selbst nach Gewinnung kleiner Mengen gültige Schlussfolgerungen zu ziehen. Eine nachfolgende Magenspülung dürfte auch bei Bedarf in solchen Fällen Klarheit über die Verhältnisse gewähren können. Die Mengen, welche man normal aus dem Magen gesunder Personen vor dem Probefrühstück (= auf nüchternem Magen) zu erhalten pflegt, wechseln ja etwas und BOAS meint, dass Mengen über 50—100 Ccm. als abnorm angesehen werden müssen, während dahingegen Mengen von 5—20 Ccm. leicht durch das Pressen auf die Drüsenzellen, der

beim Herabführen der Sonde im Magen ausgeübt wird, hervorgerufen und daher nicht als pathologisch angesehen werden können. Andere Verfasser wiederum, z. B. BORGBJÄRG, scheinen für wahrscheinlich zu halten, dass sobald freie Salzsäure auf nüchternem Magen vorkommt, dies etwas pathologisches ist, selbst wenn die gefundene Menge ganz unbedeutend ist.

Was die Menge, die nach einer Probemahlzeit gewonnen wird, anbelangt, so wechselt diese ja an Grösse je nach der Grösse und Beschaffenheit der Probemahlzeit und nach der Zeit, die zwischen dem Verzehren und dem Heraufholen vergangen ist. BOAS gibt als Normalwerte bei einem gewöhnlichen Probefrühstück, heraufgeholt 60 Minuten nach der Einnahme, 20—50 Ccm. Filtrat an. RIEGEL äussert sich weniger positiv, er meint, dass ein Befund von 200 Ccm. und darüber eine Störung der Motilitätsverhältnisse beweist, spricht sich aber über die normalen Grenzen nicht aus. EWALD meint, dass ein Rückstand von 60—100 Ccm. eine Stunde nach einem Probefrühstück normal ist, und grössere oder kleinere Mengen demnach abnorm. EWALD's obere Grenze dürfte der Wahrheit näher kommen als diejenige RIEGEL's, dahingegen dürfte aber die untere Grenze noch etwas gesenkt werden können und mehr mit derjenigen BOAS' übereinstimmen, denn nach der Erfahrung des Verf. kann man im allgemeinen, wenn die Probemahlzeit ordentlich digeriert ist und nicht grössere Mengen Schleim vorkommen, 20—25 Ccm. Filtrat aus einem heraufgeholten Probefrühstück von 40—50 Ccm. Grösse erhalten. Nach Meinung des Verf. können auch diese Grenzen — 40—100 Ccm, — als normal angesehen werden, wenn das Probefrühstück bereits 45 Min. nach der Einnahme heraufgeholt wird.

Die Salzsäure im Probefrühstück ist nach mehreren verschiedenen Methoden bestimmt worden, was darauf beruht hat, dass Verf. im Fortgang der Untersuchungen die anfänglich angewendeten weniger zweckmässig gefunden hat. Zunächst handelte es sich nur darum eine Übersicht über das Verhalten der Salzsäure bei Nephriten zu erhalten, weshalb Verf. sich zweier Methoden bediente, die rasch zum Ziele führen sollten. Diese Methoden waren: 1) HARI's Modifikation der Methode TÖPFERS, wenn freie Salzsäure in der Magensaftprobe vorhanden war, und 2) die Methode MARTIUS-

LÜTTKE's, wenn freie HCl fehlte. — Die Resultate mit der ersteren Methode schienen anfänglich recht befriedigend (siehe unten), während dagegen die MARTIUS-LÜTTKE'sche Methode an grossen Mängeln litt, wenn es galt die wirksame Salzsäure bei Nephriten zu bestimmen, weshalb sie, als Verf. die Mangelhaftigkeit derselben erkannte, gegen REISSNER's Methode ausgetauscht wurde, welche auch aus denselben Gründen später an Stelle der Methode HARI's oder gleichzeitig mit dieser angewendet wurde, wenn freie HCl vorhanden war.

Was HARI's Methode anbelangt, so wird betreffs der Details derselben auf die betreffenden Berichte verwiesen, hier sei nur kurz hervorgehoben, dass das Prinzip der Methode ist in 3 verschiedenen Proben von filtriertem Mageninhalt mittels Titrierung mit *n*/10 Na-Lauge in der ersten Probe die Totalacidität (Indikator Phenolphtaleinlösung) in der zweiten Probe die freie Salzsäure (Indikator Dimethylamidoazobenzol) und in der dritten alle sauren Substanzen (Indikator alizarin-sulphonsaures Natron) zu bestimmen mit Ausnahme der an Eiweis gebundenen Salzsäure die nachträglich durch Subtraktion des in der letzten Probe gefundenen Wertes von dem Werte, der sich in der ersten Untersuchung ergab, bestimmt wird.

REISSNERS's Methode ist bekanntlich eine Verbesserung derjenigen MARTIUS-LÜTTKE's, deren Prinzip ist das Chlor des Magensaftes durch Überführung desselben in Chlorsilber zu bestimmen. In einer Probe wird der totale Chlorgehalt in 10 Ccm. Magensaft bestimmt, in einer anderen ähnlichen Probe wird das Chlor bestimmt, das als fixe Chloride gebunden ist (wegen der Details wird auf die gewöhnlichen Nachschlagewerke verwiesen). Der Unterschied zwischen dem Total- und dem gebundenen Chlor wird nachher in Salzsäure umgerechnet. Es hat sich jedoch herausgestellt, dass die M.-L.-Methode allzu hohe Werte ergab, darauf beruhend dass, wenn durch Erhitzen die freie und die gebundene Salzsäure vertrieben wurden, um als Rückstand nur die fixen Chloride zu erhalten, auch die sog. flüchtigen Chloride d. h. Chlorsalze entfernt wurden, in denen die Base aus Ammoniak oder ammoniakverwandten Stoffen besteht. Um diesen Fehler zu vermeiden, hat REISSNER seine Methode ersonnen, die darin besteht, dass er die nämlichen 2 Bestimmungen

macht wie M.-L. ausserdem aber eine 3te, wo er durch genaue Neutralisierung der freien und der an Albumin gebundenen Salzsäure durch Zusatz von $\frac{n}{10}$ Na-Lauge (Lakmuspapper als Indikator) dieselbe in fixe Chloride überführt, worauf durch Verbrennung die flüchtigen Chloride entfernt werden. Wenn der Totalchlorgehalt mit a bezeichnet wird (REISSNER's Bezeichnung), die fixen Chloride mit b, so ist nach M.-L. der berechnete Wert für Salzsäure $a—b$. Nach REISSNER muss dahingegen der Wert α gleich die ursprünglichen Chloride + die durch die Neutralisation zuwegegebrachten, eingefügt werden. Man erhält daher folgende Bezeichnungen:

Totaler Chlorgehalt $= a$.

Fixe (ursprüngl.) Chloride $= b$.

Ursprüngliche + durch Neutralisation zuwegegebrachte fixe Chloride $= \alpha$.

Wirksame Salzsäure $\alpha—b$.

Flüchtige Chloride $a—\alpha$.

Verfasser hat im ganzen die von REISSNER angegebenen Details für die Ausführung der Untersuchung befolgt, aber es sei doch gestattet einige kleine Aufklärungen über gewisse Modifikationen zu geben, deren Verf. sich bedient hat. Bei der Verbrennung hat Verf. sich anstatt Platinschalen solcher aus Nickel bedient. Meistens sind 100 Ccm. heisses Wasser nicht ausreichend gewesen um nach der Verbrennung alles Chlor zu extrahieren, sondern es sind gewöhnlich 150—200 Ccm. zur vollständigen Auswaschung verbraucht worden; besonders ist dies in den Proben der Fall gewesen, wo durch Neutralisierung der freien Salzsäure grosse Mengen Chloride vorhanden waren. In der Regel sind Kontrollproben darüber, dass das Auslaugen vollendet war, vorgenommen worden. Ebenso sind kleine Filtra angewendet worden um zu vermeiden, dass eine belangreiche Menge Chlor am Filtrierpapier haften bliebe.

Was die Exaktheit von REISSNER's Methode anbelangt, so ist dieselbe ja viel grösser als die derjenigen M.-L's, aber gegen dieselbe kann doch die gleiche Anmerkung gemacht werden, die SJÖQVIST gegen M.-L's Methode gemacht. Auch bei R's Methode dürfte die Fehlerquelle dadurch entstehen können, dass bei der Bestimmung der fixen Chloride saure Monophosphate während der Erhitzung einen Teil der Chloride ihrer basischen Ione berauben, so dass freie HCl entsteht, welche bei

höherer Temperatur entweicht, wodurch der Wert der an fixe Chloride gebundenen Salzsäure etwas zu klein wird, was seinerseits zur Folge hat, dass der wirksame Salzsäuregehalt etwas zu hoch wird. Die Methode hat doch im übrigen so grosse Vorteile, dass Verf. der Meinung war sich mit Nutzen derselben bedienen zu können, zumal da der vollkommen exakte Wert der wirksamen Salzsäure nicht der Hauptzweck der Untersuchungen[1]) der betreffenden Magensaftproben gewesen ist (siehe unten).

Wenn das Material es zuliess und freie HCl vorkam, sind gleichzeitig sowohl HARI's als auch REISSNER's Methode für die Feststellung des Salzsäuregehaltes in einer bestimmten Probe angewendet worden. Da, wie aus den Untersuchungen hervorgehen wird, dem Verf. am meisten darum zu tun gewesen ist, die Bestimmungen nach REISSNER so exakt wie möglich zu erhalten, ist stets der grössere Teil des Materials für diese Probe genommen worden, weshalb es geschehen konnte, dass die Bestimmungen nach HARI zwischendurch an bedeutend kleineren Mengen haben vorgenommen werden müssen, als sie für notwendig angegeben werden. Dadurch sind ja auch die Resultate bisweilen vielleicht weniger exakt geworden. Hierin liegt jedoch keine Erklärung dafür, dass im allgemeinen die Werte für Totalacidität und wirksame Salzsäure, die durch HARI's Methode erzielt wurden, höher gewesen sind als diejenigen, die durch REISSNER's Methode gewonnen wurden. Dieselbe Erfahrung hat auch REISSNER gemacht, obwohl er keine Erklärung dafür angegeben hat. Die Ursachen dürften doch mehrere sein und zwar u. a. folgende: Bei HARI's Methode wird die Totalacidität mittelst Phenolphtalein als Indikator bestimmt, bei derjenigen REISSNER's wird für die Neutralisierung Lakmus als Indikator benutzt, wodurch natürlich auch die Totalacidität bestimmt wird. Nun ist es ja der Fall, dass verschiedene Indikatoren nicht immer dieselben Ausschlagwerte geben beim Titrieren, weshalb schon darin eine Fehlerquelle liegen kann. So zeigt LIPPMANN, dass der Totaciditätsgrad in dem nämlichen Magensaft für Lakmus und Phenolphtalein um zehntel Aciditätsgrade differieren kann und findet einen Erklärungsgrund hierfür in den sauren Phospha-

[1]) Dass auch die Werte der wirksamen Salzsäure durch diese Methode nicht all zu hoch geworden sind, ist leicht einzusehen durch einen Vergleich mit HARI's Methode, welche *in der Regel* bei Untersuchung derselben Magensaftproben *höhere* Werte ergeben hat.

ten, die ihre saure Beschaffenheit auf Lakmus nicht so deutlich hervortreten lassen wie auf Phenolphtalein[1]).

Um das *Ammoniak* zu bestimmen, das im Mageninhalt vorhanden war, hat Verf. sich bisweilen der Methode SCHLÖSING's bedient, die bekanntlich darauf basiert, dass H_3N, falls solches vorhanden ist, innerhalb eines geschlossenen Raumes durch Zusatz von Kalkmilch frei gemacht und von Schwefelsäure absorbiert wird. Nach HAMMARSTEN's Meinung gewährt die Methode etwas zu niedrige Werte und Verf. hat diese Untersuchungsmethode auch angewendet mehr um das Vorhandensein von H_3N nachzuweisen als um einige völlig exakte Werte für die vorhandenenen Mengen H_3N zu erhalten, und das um so mehr als WINTERBERG und BIEDL durch ihre Untersuchungen auf H_3N im Blute gezeigt haben, welche bedeutend verschiedenen Werte man bei verschiedenen Proportionen zwischen der Kalkmilch und der untersuchten Flüssigkeit erhalten kann. So z. B. fanden sie bei der Untersnchung von Carotis-Blut folgendes: in 100 Ccm. Blut und 200 Gramm Kalkmilchzusatz 1,43 Mgr. H_3N, in 25 Ccm. Blut und 200 Gr. Kalkmilchzusatz 1,63 Mgr. H_3N, demnach in 100 Gramm Carotisblut nach der 1sten Untersuchung 1,43 Mgr. H_3N, aber durch die zweite Untersuchung desselben Blutes 6,32 Mgr., demnach nahezu 4 1/2 mal so viel. Bekanntlich gibt es ja eine ganze Reihe neuerer Methoden (von NENCKI, ZALESKI u. a. m.) um H_3N in den Gewebssäften zu bestimmen, wodurch man die oben angegebene Fehlerquelle vermeiden kann, aber teils sind diese Methoden bedeutend mühsamer, teils erfordern sie einen chemisch-technischen Apparat, der in einem klinischen Laboratorium in der Regel nicht zur Hand ist. Diese Methoden sind daher nicht zur Anwendung gekommen, zumal Verf. in REISSNER's Methode eine gute Methode zu besitzen glaubte um quantitativ zu bestimmen, wieviel Salzsäure an flüchtige Chloride gebunden war, was ja einer der Hauptzwecke der Untersuchungen gewesen ist.

---

[1]) Diese Anmerkung betrifft natürlich die recht verschiedenen Werte, die Verf. bei der Bestimmung der Totalacidität mittels Lakmus und Phenolphtalein erhalten hat; und ist es wohl anzunehmen, dass ähnliche Unterschiede zwischen dem Alizarin und dem Phenolphtalein obwalten, so dass das Alizarin vielleicht zu kleine Werte gibt gegenüber das Phenolphtalein. Wird die gebundene Salzsäure durch Subtraktion des durch Alizarin gewonnenen Wertes von der durch Lakmus gewonnenen Totalacidität bestimmt, so werden nämlich die Werte der durch REISSNER's und der durch HARI's Methode gefundenen Resultate bedeutend besser übereinstimmend.

Um die *Motilitätsverhältnisse* der Magen zu bestimmen ist keine andere Methode angewendet worden, als dass in mehreren der untersuchten Fälle der Mageninhalt nach Probefrühstück zu verschiedenen Zeiten (45 oder 60 Min. nach Einnahme desselben) heraufgeholt und nach den so erhaltenen Mengen die Entleerungsfähigkeit beurteilt worden ist. (Siehe oben.) Ist beim Hinunterführen des Schlauches morgens auf nüchternem Magen eine bedeutendere Menge (= grösser als normal) heraufgeholt worden, so ist dieser Rest makro- und mikroskopisch untersucht worden um zu ermitteln, ob Speisereste vom Abendessen des vorhergehenden Tages vorhanden waren; ebenso wurden Versuche vorgenommen, um Stärke mit Jod und Eiweiss mit der Biuretreaktion nachzuweisen; doch ist in den untersuchten Fällen keine deutliche Retention angetroffen worden.

Versuche mit EWALD's Salol- oder WINTERNITZ' Jodopin-Probe sind nicht zur Anwendung gekommen, ebensowenig sind Versuche mit dem sog. Probeabendessen BOAS' oder der Probemahlzeit LEUBE's oder BOURGET's vorgenommen worden, da durch diese Methoden keine bestimmtere Aufklärung zu erwarten war, als man durch das vorstehend angegebene Verfahren gewinnen konnte.

Wenn Verdacht auf Milchsäure vorlag, ist das Vorkommen derselben durch die von RIEGEL angegebene Modifikation der Methode UFFELMANN's ermittelt worden.

Da es von Wichtigkeit war einen möglicherweise vorliegenden Magenkatarrh zu diagnostizieren, ist der *Schleim* im Mageninhalt Gegenstand einer eingehenden Prüfung gewesen. Zuerst ist natürlich darauf geachtet worden, ob grössere Mengen Halsschleim (schäumig oder in Klumpen zusammengeballt und Mundschleimzellen enthaltend) vorgekommen sind, und ferner ist eine Abschätzung der Schleimmengen des Mageninhalts vorgenommen worden. Diese Abschätzung fand gleich nach dem Heraufholen statt, da sich bekanntlich, wenn die Probe etwas länger stehen gelassen wird (RIEGEL, SCHMIDT, LÜTHJE), leicht ein Teil Schleim auflöst (besonders wenn freie HCl in grösserer Menge vorhanden ist), so dass es schwerer hält das Vorhandensein des Schleimes festzustellen. Demjenigen, der sich etwas eingehender mit Magensaftuntersuchungen beschäftigt hat, dürfte es keine Schwierigkeit bereiten in Bezug auf die Schleimbeimischung in den Probemahlzeiten 3

verschiedene Grade zu unterscheiden. Der höchste Grad ist vorhanden, wenn die ganze Probemahlzeit durch starke Schleimuntermischung gleichsam in einem einzigen Klumpen zusammenhängt, so dass, wenn man die Probe aus einem Becher in einen anderen zu giessen versucht, man Gefahr läuft den ganzen Inhalt auf einmal mitzubekommen. Der zweite Grad wird dadurch gekennzeichnet, dass man wohl den Inhalt aus einem Gefäss in ein anderes giessen kann, dass aber zumeist lange Schleimfäden nachschleppen, und der dritte Grad wiederum dadurch, dass das Umgiessen der Magensaftprobe aus einem Glase in ein anderes ohne Schwierigkeit vor sich geht. Eine solche Abschätzung ist in diesen Untersuchungen vorgenommen worden und die geringste Menge von Schleim mit 1, die mittlere mit 2 und die höchste mit 3 bezeichnet. Allerdings kann man nicht wie SCHMIDT und SCHÜTZ nachgewiesen haben, aus den Schleimmengen absolut sichere Schlussfolgerungen ziehen in Bezug auf den Zustand der Magenschleimhaut, aber der Schleim ist doch eines unserer besseren Diagnostica für das Vorkommen katarrhalischer Prozesse in den Schleimhäuten, und durch Vergleich mit den Aufschlüssen, welche die Untersuchung der Salzsäuresekretion gewährt, dürfte man danach eine ziemlich sichere Diagnose von dem Zustande der Magenschleimhaut ziehen können.

Fäces-Untersuchungen sind nicht vorgenommen worden. Dies könnte vielleicht als ein Mangel der Untersuchungen angesehen werden, aber die Gründe, weshalb diese Untersuchungen ausgelassen wurden, sind mehrere gewesen. Die Stoffe, welche es für die vorliegende Abhandlung von Wichtigkeit gewesen wäre, in den Fäces zu untersuchen, wären diese aus dem Magen stammenden flüchtigen Chloride gewesen. Aber diese Stoffe dürften im Darmkanal derartig grosse Veränderungen erleiden, dass man aus den Fäces keine bestimmte Aufklärungen über dieselben würde entnehmen können. Denken wir zunächst an das Chlor im Salmiak, so ist es wohl mehr als wahrscheinlich, dass ein grosser Teil desselben sich mit dem fixen Alkali, das der Darmsaft enthält, zu Kochsalz vereinigt, das seinerseits wiederum von der Darmschleimhaut resorbiert wird (URY). Ein Teil des frei gewordenen Ammoniaks (ein Teil dürfte resorbiert werden) wäre wohl in den Fäces wiederzufinden gewesen, da es aber mehr als wahrscheinlich ist, dass der Dünndarm auch die Fähigkeit besitzt, bei Nephriti-

kern (besonders bei urämischen Zuständen) Harnstoff auszuscheiden, der wenigstens zum Teil in H_3N zerlegt werden dürfte, würde es unmöglich sein zu entscheiden, wieviel aus dem Magen und wieviel aus dem Darm stammt. Die Untersuchungen welche WOLFF und MARTINELLI bei Nephritikern in Bezug auf den Chlorgehalt der Fäces, wenn diese von normaler Festigkeit waren, vorgenommen haben, stimmen auch mit den Befunden überein, die man bei Gesunden gemacht hat, nämlich dass die Chlorausscheidung durch den Dickdarm äusserst minimal ist und nur Teile eines Grammes beträgt. Bei urämischen Diarrhöen, wie auch bei anderen Diarrhöen, kann dahingegen der Chlorgehalt mehrere Gramm betragen.

Dass bei Nephritikern auch mehr Stickstoff durch die Fäces ausgeschieden wird als bei gesunden Personen, dafür gibt es viele beweisende Untersuchungen. So hat v. LEUBE eine Ausscheidung von Stickstoff bis hinauf zu ein paar Gramm oder ungefähr doppelt so viel wie normal, konstatieren können, und zu einer ähnlichen Erfahrung ist RUDINGER bei der Untersuchung urämischer Diarrhöen gekommen, aber diese gesteigerte Stickstoffausscheidung wird wie oben erwähnt, im allgemeinen (SENATOR, RUDINGER) mit gesteigerter Ausscheidung von Harnstoff im Darmkanal in Verbindung gebracht.

Diese nun angeführten Fakta haben bewirkt, dass Verf. keine Fäcesuntersuchungen vorgenommen hat, da er ja aus denselben keine sichere Schlüsse hätte erwarten können.

---

2) Methode der Harnuntersuchungen.

Da es ja in erster Linie von Wichtigkeit war, die Diagnose *Nephritis* auf völlig objektiver Grundlage sicher feststellen zu können, ist der Harn einigen Untersuchungen nach den gewöhnlichen Methoden unterzogen worden.

Die Eiweissmenge ist in der Regel mit Hülfe von ESBACH's Albuminimeter bestimmt worden. In einigen vereinzelten Fällen ist auch AUFRECHT's Rohr benutzt worden, welches Rohr wie noch nicht veröffentlichte Untersuchungen von Cand. med. KNUTSSON in Dr. HEDENIUS' Laboratorium gezeigt haben, durchaus ebenso sichere Werte gibt wie ESBACH's Rohr. Wenn die Eiweissmengen so unbedeutend gewesen sind, dass

sie nicht quantitativ bestimmt werden konnten, ist das Vorhandensein derselben mittels HELLER's Probe und der Kochprobe konstatiert worden.

Die Harnmenge ist in der Regel pro 24 Stunden gemessen worden und die Harnprobe, welche einer näheren Analyse unterzogen wurde, stammte vom Tagesurin (pro 24 Stunden).

Das spezifische Gewicht ist mit Beachtung der wechselnden Temperatur mit Hülfe eines gewöhnlichen Urometers bestimmt worden.

Die Chlormenge ist mittels EKEHORN's Chlorometer bestimmt worden, der bekanntlich eine Vereinfachung von VOLHARD's Titriermethode mittels Silbernitrat bildet. Die Methode soll recht zuverlässig sein. Nach C. TH. MÖRNER sollen die Abweichungen von den Resultaten mit VOLHARD's Methode nicht grösser als zwischen 0,25—0,5 p. M. sein. Für Verf. hat sich die Methode gut anwendbar gezeigt; doch muss betont werden, dass sobald die Chlormengen gross, bis 10 ‰ hinauf und darüber, gewesen sind, es recht schwer zu entscheiden gewesen ist, wann vollständige Entfärbung eingetreten war. Da es jedoch für Verf. am wichtigsten war zu bestimmen, wann der Harn mehr oder weniger vollständig dechloriert war, d. h., wenn der Harn kleine Mengen Chlor enthalten hat, so hat die oben angegebene Ungelegenheit nicht so viel zu bedeuten gehabt, da die Exaktheit der Bestimmungen grösserer Chlormengen keine so grosse Rolle gespielt hat.

Totale Stickstoffbestimmungen sind nicht vorgenommen worden und ebensowenig wurden anfänglich *Harnstoffbestimmungen* ausgeführt. Da es sich aber beim Fortgang der Untersuchungen als von gewissem Interesse erwies, die Harnstoffmenge annähernd angeben zu können, wurden solche Bestimmungen zuerst nach KNOP-HÜFNER's Methode vorgenommen, deren Grundprinzip die Zersetzung des Harnstoffes mittels Natriumhypobromit in Wasser, Kohlensäure und Stickstoff ist, und wurde für diesen Zweck ESBACH's Ureometer angewendet, der nach HAMMARSTEN freilich etwas zu niedrige Werte, aber doch nicht grössere Fehler abgibt als durchschnittlich 0,1 % gegenüber LIEBIG's Titriermethode mittels Merkurinitrat. Später wurde statt dessen RIEGLER's Methode angewendet, deren Details von u. A. KONYA beschrieben sind. Das Prinzip derselben ist darauf basiert, dass salpetrige Säure enthaltende Salpetersäure die Fähigkeit besitzt Harnstoff in

gleiche Volumen Kohlensäure und Stickstoff zu zersetzen. Der Apparat, welcher benuzt wurde, war eine von FRIES und STILLE ausgearbeitete Modifikation der ursprünglichen Vorrichtung RIEGLER's, und funktionierte im ganzen zur Zufriedenheit. Die Bestimmungen wurden nach KONYA's Tabelle I gemacht, welche Tabelle für klinische Untersuchungen hinreichend genau sein dürfte. Zu beachten ist, dass wenn eine Serienuntersuchung vorgenommen wurde, für welche es von Interesse war die Vermehrung oder Verminderung der Harnstoffmenge zu kennen, stets eine und dieselbe Methode angewendet worden ist.

Ebenfalls sind aus der Grösse des spezifischen Gewichts nach Bedarf Schlussfolgerungen gezogen worden über die etwaige Harnstoffmenge, da man bekanntlich auch aus der Grösse desselben gewisse Aufschlüsse betreffs der Harnstoffmenge erhalten kann. So entspricht, im grossen gesehen nach SAHLI ein spez. Gew. von 1,014 etwa 1 %, 1,014—1,020 etwa 1,5%, 1,020—1,024 2—2,5 % und 1,028 3 %, (natürlich unter Berücksichtigung des Kochsalzgehaltes und ob reducierende Substanz vorhanden ist).

Zwecks Gewinnung von Sediment ist der Harn einer Centrifugierung unterzogen worden und je nach dem Vorkommen der pathologischen Formelemente in dem gewonnenen Bodensatz ist durch mikroskopische Untersuchung die Anzahl derselben beurteilt worden (»reichlich, spärlich» u. s. w.).

3) Methoden für die Untersuchung von Blutdruck und Blut.

Der Blutdruck ist mit Hülfe des von LANDERGREN modifizierten RIVA-ROCCI Apparates bestimmt worden. Derselbe wurde an den rechten Arm angebracht und nur der Maximaldruck festgestellt[1]).

Bei Beginn der Untersuchungsreihe wurden einige Versuche vorgenommen den Chlorgehalt des Blutes nach BUNGE's Methode zu bestimmen, um auf solche Art zu ermitteln, ob der Salzsäuregehalt des Magensaftes in Beziehung zur Menge von Kochsalz im Blute stehe. Diese Untersuchungen wurden jedoch nicht fortgeführt. Dies geschah aus mehreren Gründen.

---

[1]) Da der Tonometer während längerer Zeit zum Zwecke der Justierung weggegeben war, hat der Blutdruck bei einigen Patienten nicht objektiv angegeben werden können; statt dessen hat eine subjektive Auschätzung desselben vorgenommen werden müssen. (Siehe die verschiedenen Krankengeschichten, wo der Puls bisweilen als weich, hart u. s. w. angegeben ist.)

Unter anderem erfordern diese Untersuchungen sicherlich eine sehr geübte Technik um als exakt angesehen werden zu können. So dürfte die gewöhnliche Art und Weise Blut durch Aussaugen mittels einer Spritze aus einer durch Druck erweiterten Vena brachialis zu erhalten nicht über aller Kritik erhaben sein, denn selbst wenn der proximale Druck beseitigt wird, ehe das Einsaugen stattfindet, ist man wohl nicht so ganz sicher, dass das Blut an dieser Stelle alsbald dieselbe molekulare Dichtigkeit wiedererhält, die es vor der Absperrung hatte. HAMMARSTEN hebt auch in der letzten Auflage seines Lehrbuches die Schattenseiten dieser chemischen Blutanalyse hervor.

Ein anderer Grund diese Untersuchungen zu unterbrechen war der, dass die von ERBEN gefundenen Steigerungen des Kochsalzgehaltes des Blutes bei Nephriten keine stets vorkommende Erscheinung zu sein scheinen, indem z. B. LANDAU in 13 mitgeteilten Fällen gezeigt hat, dass bei 7 (demnach über 50 %) der NaCl-Gehalt im Blutserum den als normal angesehenen von 6 Gr. im Liter *untersteigt*. Auch SCHEEL meint, dass eine Vermehrung des Chlorgehaltes des Blutes bei Nephritikern nicht die Regel ist; vielmehr ist er und mehrere mit ihm der Meinung, dass die Retention von Kochsalz, die bei einer ganzen Reihe von Nephritikern tatsächlich stattfindet, in den Gewebssaft verlegt ist.

Der Hauptgrund, weshalb die Untersuchungen eingestellt wurden, war jedoch der, dass Verf. im Fortgang der Untersuchungen zu der Überzeugung gelangte, dass die Salzsäureabsonderung im Magen nicht direkt mit dem Chlorgehalt[1]) des Blutes zusammenhing, sondern dass es andere Gesetze waren, welche die Ab- oder Anwesenheit freier Salzsäure bestimmten, weshalb Verf. es für ausgeschlossen hielt aufklärendere Resultate von weiteren Blutuntersuchungen erwarten zu können. Die vom Verf. gemachten Analysen vom Chlorgehalt des Blutes sind daher weggelassen worden.

4) Die Diät.

Für die Dauer der Untersuchungen waren die Patienten im allgemeinen auf die gewöhnliche Kost des Krankenhauses

[1]) Dies jedoch natürlich mit dem Vorbehalt, dass die Dechlorierung des Körpers nicht auf einen so hohen Grad getrieben wird, dass Kochsalzmangel eintritt, denn dann wissen wir ja durch CAHN's Untersuchungen (siehe oben), dass der Organismus auf Grund von Materialmangel nicht die Fähigkeit besitzt, eine hinreichende Menge Salzsäure auszuscheiden.

angewiesen, wenn keine andere Diät angegeben ist. Doch sind ihnen in der Regel die salzreicheren Fleischgerichte durch frisches Fleisch ersetzt worden. Die normale Krankenhausdiät ist durchschnittlich zusammengesetzt aus: (Siehe Entwurf eines Speisereglements für die öffentliche Versorgungsanstalt der Stadt Stockholm, Stockholm 1909)

	Gramm.	Calorien.
Eiweiss	98,6	404,26
Fett	71,6	665,88
Kohlehydrate	306,8	1,257,88
		2,328,02

Also eine Diät, die ihrer Zusammenstellung am nächsten mit den von VOIT angegebenen Proportionen zwischen stickstoffhaltiger und stickstofffreier Nahrung übereinstimmt (zwischen 1/5—1/6 des ganzen Calorienbedarfes aus eiweisshaltiger Nahrung).

Die etwaigen Abweichungen von dieser Diät sind zweifacher Art gewesen, teils ist eine nahezu salzfreie Kost verabreicht worden, teils ist auch eine stickstoffarme Diät verabreicht.

Erstere hat nachstehende Zusammensetzung gehabt und ist die Calorienmenge derselben nach den gewöhnlichen Tabellen, die für diesen Zweck ausgearbeitet sind, (SCHEEL, WEGELE, HAMMARSTEN, PFANNENSTILL, HULTGREN), berechnet worden; doch sind die erhaltenen Calorienwerte etwas abgerundet worden.

Hafergrütze à 40 Gr. trockene Grütze cirka . .	150	Calorien
800 cl. Milch cirka	540	»
300 Gr. Weizenbrot cirka	750	»
300 Gr. Kartoffeln	285	»
150 Gr. Kalbshack oder dergl. (Fisch, Frikadellen) cirka	225	»
1 Portion Fruchtsuppe cirka	200	»
40 Gr. Zucker cirka	160	»
50 Gr. Sahne cirka	80	»
10 Gr. Cacao cirka	50	»
	2,440	

Der Eiweissgehalt dieser Nahrung cirka 90 Gr.

Demnach eine recht reichliche Diät, die an Calorienwert die normale etwas übersteigt. Alle diese Nahrungsmittel

wurden ohne Zusatz von Kochsalz zubereitet, so dass diese Kost nur etwa 2—3 Gramm Kochsalz enthielten, wovon das meiste auf Rechnung der Milch entfallen dürfte. (SCHEEL bringt folgende Ziffern über den Kochsalzgehalt ungesalzener Nahrungsstoffe: Milch 0,11—0,25 %, gekochtes Fleisch, frische Süsswasserfische 0,045 %, Kartoffeln 0,046 %, Mehl 0,01—0,02 %, ungesalzenes Brot 0,15 %, Birnen, Pflaumen u. s. w. 0,014 %.)

Ausserdem bekam jeder Patient cirka 200 Gr. Thee und 400 Gr. schwach kohlensaures Aqua destillata, dahingegen durften sie nicht mehr Wasser trinken, damit sie nicht auf diesem Wege eine beträchtlichere Menge NaCl erhalten sollten. Wenn diese Diät statt dessen *salzreich* gemacht werden sollte, wurde das Kochsalz kurz vor der Aufnahme der Speisen in bestimmten Mengen der Nahrung zugesetzt, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass man auf solche Weise die Salzwirkungen auf die Magenschleimhaut deutlicher hervorbringt, als wenn die entsprechende Menge NaCl den Nahrungsstoffen bei der Zubereitung derselben beigemengt wird.

Die andere Abweichung von der normalen Kost war, wie oben erwähnt, eine stickstoffarme Diät. Wie aus dem Folgenden ersichtlich, stellte sich heraus, dass die Eiweissverbrennung im Körper den Salzsäuregehalt des Magensaftes interessierte, weshalb der Versuch zu ermitteln, welchen Einfluss eine stickstoffarme Diät ausüben könnte, von grossem Interesse war. Bekanntlich sind in den letzten Jahren viele Stimmmen dafür laut geworden, dass der Stickstoffgehalt der Normaldiät des Menschen verringert werden sollte, und besonders dürften LANDERGREN's, CHITTENDEN's u. A. Arbeiten hierbei tonangebend gewesen sein. CH. zeigte nämlich, dass Personen in voller Arbeit sich mit einer Eiweissmenge von 0,61—0,92 Gramm pro Kilo Körpergewicht begnügen konnten, was ja die von VOIT angegebene Menge von 1,43 Gr. pro Kilo Körpergewicht bedeutend untersteigt. Da die stickstoffarme Diät in solchen Fällen von Nephritis gereicht werden sollte, bei welchen Verf., auf Grund der Befunde im Magensaft und im Harn, zu finden glaubte, dass die Fähigkeit ihrer Nieren stickstoffhaltige Dekompositionsprodukte auszuscheiden herabgesetzt war, galt es eine derartige stickstoffarme Diät zusammenzusetzen, dass sie wohl ausreichte den Eiweissbedarf des Körpers zu decken, aber gleichzeitig die Nieren mit relativ kleinen Stickstoffmengen zu arbeiten gestattete. Die vom Verf. angewendete

Speisekarte ist hier nachstehend wiedergegeben. Wie aus derselben erhellt, haben die Patienten täglich ungefähr 42 Gramm Eiweiss erhalten, was für eine Person von 70 Kilo 0,6 pro Kilo Körpergewicht ausmachen würde, eine Menge die für einen bettlägerigen fieberfreien Patienten sicherlich ausreichend sein dürfte. Da die beiden Patienten, die diese Kost genossen, ein Gewicht hatten, das mit einigen Kilo die 70 unterstieg, ergab sich doch etwas mehr Eiweiss auf jedes Körperkilo. Da die Untersuchungen, wie oben erwähnt, an bettlägerigen Patienten vorgenommen wurden, dürfte ein Calorienwert der Nahrung von 30 pro Kilo Körpergewicht völlig ausreichend gewesen sein; wenigstens schienen die Patienten von der Diät vollkommen gesättigt zu werden. Analysen der Nahrungsstoffe wurden nicht vorgenommen, sondern sie sind nach den Werten berechnet, die im Speisereglement des Krankenhauses angegeben sind. Demzufolge ist es ja möglich, dass die Diät ein oder ein paar Gramm nach der einen oder anderen Richtung abgewichen ist, aber dies ist natürlich für die Versuche ohne Bedeutung gewesen.

Speisekarte:

	Alb.	Fett.	Kohlehydrate.	
200 cl. Milch	7	7	10	Gr.
12 cl. Sahne	4,2	19,2	5,4	»
7 Stück Zwieback	8,4	4,2	48,6	»
100 Gr. Weissbrot	8,4	0,2	53	»
60 Gr. Magarine oder Tafelbutter	0,4	51,2	0,4	»
10 Gr. Cacao	1,3	4,1	2,5	Gr.
60 Gr. Zucker	—	—	60	»
30 Gr. Kalbsfleisch oder anderes Fleisch zu einem Eiweisswert von	6,4	3,6	—	»
220 Gr. Kartoffeln	4,4	0,4	44	»
1 Portion Fruchtsuppe	0,9	—	48,6	»
Summa	41,4	89,9	272,5	und

umgerechnet in Calorien 169,74 Eiweiss, 836,87 Fett und 1.117,25 Kohlehydrate = 2,124,86 Calorien.

Ausserdem genoss jeder Patient etwa 200 Gr. Kaffee. Als Getränk wurde ausserdem kohlensaures Aqua destillata (400 Gr.) angewendet.

Die medikamentöse Behandlung.

Während der Zeit, wo die Patienten Gegenstand der Beobachtungen waren, wurde die Anwendung von Medikamenten auf das mindest mögliche beschränkt, damit die Untersuchung keinerlei Seiteneinfluss erleiden sollte. Doch konnte sie nicht völlig ausgeschlossen werden, da mehrere der Patienten so schwere objektive und subjektive Symptome von ihrer Krankheit hatten, dass zwischendurch irgend ein linderndes Mittel angewendet werden musste. Andererseits sind in der Regel solche Stoffe (Bitterstoffe, Salzsäure etc.), von denen man annimmt, dass sie die Salzsäureausscheidung beeinflussen, vollständig ausgeschlossen worden und ebenso sind harntreibende Mittel nur spärlich verabreicht worden.

Kap. II. Über den Aciditäts- und Basicitätsgrad des Magensaftes im Mageninhalt nach einem Probefrühstück.

Bevor eine Besprechung der Untersuchungen des Verf. erfolgt, dürfte es auch, wie in der Einleitung hervorgehoben wurde, nötig sein die Bedeutung einiger Ausdrücke zu erklären, die im Folgenden zur Anwendung kommen werden.

Bekanntlich herrschte in den 1890er Jahren eine bedeutende Unklarheit in Bezug darauf, wie Salzsäure stärkeren oder schwächeren Grades, die man nach einem Probefrühstück fand, aufzufassen und zu benennen sei. Einerseits meinte man, dass es einen salzsäurehaltigen Magensaft von sowohl *höherer* als *niedriger Konzentration* als der normale gebe, was zu den Namen Hyper- und Hypo-Acidität Anlass gab. Andererseits gab es Verfasser, welche meinten, dass der gesteigerte Salzsäuregehalt nur auf einer reichlicheren Ausscheidung von normaler Salzsäure als unter gewöhnlichen Umständen beruhte, woraus die Bezeichnungen Hypersekretion und Hyperchlorhydrie entstammten. Endlich waren auch viele geneigt anzunehmen, dass ein salzsäurereicherer Magensaft in beiden Weisen entstehen konnte, und diese Theorie dürfte die am allgemeinsten umfasste gewesen sein, bis PAWLOW entdeckte, dass *normaler* Magensaft bei Hunden eine so hohe Konzentration besitzt wie zwischen 0,5—0,6 % und ebenfalls die Untersuchungen anderer Forscher (BICKEL, HORNBORG u. a. m.) an Menschen ergeben hatten, dass *normaler menschlicher*

Magensaft eine *bedeutend höhere Salzsäurekonzentration* besitzt, als man vorher angenommen hatte. Früher glaubte man, dass dieselbe zwischen 0,2—0,3 % liege; nun weiss man aber, dass sie zwischen 0,4—0,56 % schwankt. Diese Entdeckung hat zur Folge, dass sich die Auffassung von dem Salzsäuregehalt im Magensaft nach einem Probefrühstück änderte. Nunmehr dürfte die allgemeine Ansicht die sein, dass eine Hyper- oder Hypo-(Sub.-)Acidität im früheren Sinne nicht mehr existiert, dass vielmehr die Ursachen beider teils von der Menge des abgesonderten Magensaftes, teils auch von den Motilitätsverhältnissen des Magens (BICKEL, RUBOW) herrühren. Dass es doch noch Fälle gibt, die mit dieser neuen Auffassung schwer zu deuten sind, geht aus FORSCHBACH's Untersuchungen hervor, worin dieser gezeigt hat, dass man bereits nach einem ganz kurzen Digestionsprozess von 1/4—1/2 Stunde hohe Salzsäurewerte erhalten kann, wo man nach seinen Untersuchungen nicht berechtigt ist eine gesteigerte Motilität oder eine starke Ausscheidung von Magensaft als Ursachen derselben anzunehmen. Er betont, dass man bei der Beurteilung einer Hyper- oder Hypo-Acidität die sog. Verdünnungsflüssigkeiten im Magensaft, in erster Linie den Magenschleim, aber auch andere Verdünnungstranssudate berücksichtigen müsse, deren Vorhandensein von mehreren Verfassern nachgewiesen worden ist. Diese Einwände F's zwingen uns jedoch nicht noch weiter eine qualitative Sekretionsveränderung anzunehmen um die Hyper- und Hypo-Acidität des Magensaftes zu erklären. Sollten demnach z. Z. vom rein theoretischen Standpunkt aus die Bezeichnungen Hyper- und Hypo-Acidität nicht berechtigt sein, so dürfte es doch aus praktischen Rücksichten einen gewissen Vorteil darbieten die Bezeichnungen beizubehalten um einen Mageninhalt, der eine Salzsäure von stärkerer Konzentration als 0,2 % (BOAS) oder von einem Aciditätsgrad (JAWORSKI-EWALD) über 55 enthält, als hyperacid, und einen Inhalt, dessen Salzsäure eine niedrigere Konzentration als 0,1 oder einen Aciditätsgrad von unter 30 hat, als hypo-(sub-)acid. zu bezeichnen. In diesen Bedeutungen kommen auch diese Bezeichnungen im Folgenden zur Anwendung[1]).

---

[1]) Da sich der Aciditätsgrad JAWORSKI-EWALD's gewöhnlich auf die *Totalacidität* bezieht, wobei eine Totalacidität von 55 nicht der Grenze für Hyperacidität zu entsprechen pflegt, möchte Verf. betonen, dass diese Grenze von

Wie oben erwähnt hält man z. Z. die Hyperacidität für abhängig teils von der Menge ausgeschiedener Salzsäure teils von der Motilität des Magens. Da es für das Verständnis der Untersuchungen des Verf:s von Interesse ist, dass die Frage von dem gegenseitigen Verhältnis der Motilität und der Sekretion des Magens für das Zuwegebringen von Hypersekretion etwas näher berührt wird, dürfte es angebracht sein hier ein kurzes Resumé über die gegenwärtige Lage der Frage zu geben, und schliesst sich Verf. dem von RUBOW ausgesprochenen Standpunkt an. RUBOW meint, dass viele Fälle, deren gesteigerter Salzsäuregehalt als eine Folge von Hypersekretion angesehen wird, keineswegs aus diesem Grunde hyperacid sind, dass sie vielmehr unrichtig gedeutet sind. Besonders gilt dies von solchen Fällen, wo man nach einem Probefrühstück einen *geringen* Inhalt findet, der nach seinem Aciditätsgrad hyperacid ist; denn hier ist meistens die Ursache die, dass ein grosser Teil des Probefrühstücks in Folge gesteigerter Motilität den Magen verlassen hat. Es ist der mehr oder weniger reine Magensaft, den man in der Probe erhält; die Magensaftabsonderung ist so zu sagen verspätet, nicht aber vermehrt. Dahingegen ist man, falls grössere Mengen des Probefrühstücks im Magen vorgefunden werden, berechtigt anzunehmen, dass tatsächlich eine Steigerung der Sekretion vorliegt, wenn man bei diesen Mengen eine Hyperacidität nachweisen kann. Sind nur kleine Mengen übrig, so kann man keine Schlussfolgerung wegen einer vorhandenen Hypersekretion ziehen, bevor man hat beweisen können, dass auf einem früheren Stadium der Digestion gleichzeitig mit normalen Mengen des Probefrühstücks auch eine Hyperacidität vorlag. Dass dies sehr selten eintreffen muss, dürfte sicher sein, da wir durch PAWLOW's Untersuchungen wissen, dass der Magen einen stark sauren Inhalt gewöhnlich langsamer durchlässt als einen weniger sauren Inhalt.

---

55 nur auf *wirksame Salzsäure* Bezug hat und nicht auf die Totalacidität, was *vice versa* natürlich auch von der unteren Grenze von 30 gilt. Der Grund weshalb sich Verf. nur auf die Salzsäure bezieht ist der, dass durch REISSNER's Methode nur die sog. wirksame Salzsäure bestimmt wird, während dagegen die Bestimmung der Totalacidität eigentlich nicht in die Methode einbegriffen ist. Mit wirksamer Salzsäure (MARTIUS) ist bekanntlich die freie + die an Eiweiss gebundene Salzsäure gemeint.

Ist die Frage von den Aciditätsverhältnissen des Magensaftes durch vorstehend angegebene Untersuchungen etwas klarer geworden, so dürfte dahingegen die Frage von dem Ursprung und der Natur der Basen, die sich in einer gewöhnlichen Probemahlzeit an die Salzsäure gebunden finden, noch nicht aufgeklärt sein, obgleich mehrere Untersuchungen hierüber vorliegen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass ein guter Teil der Salzsäure, die sich so im Mageninhalt gebunden findet, nicht als Salzsäure anzusehen ist, die aus den Drüsen der Magenschleimhaut stammt, sondern dass sie ex- oder endogen bereits in gebundener Form in den Magensack hineingelangt ist. Aber bei eingehenderem Studium des vorliegenden Themas, findet man doch, dass die Verhältnisse in vieler Hinsicht sehr unklar sind und dass es mehr als wahrscheinlich ist, dass in vielen Fällen ein grosser Teil dieser Chloride durch Neutralisation von sog. wirksamer Salzsäure durch in den Mageninhalt hineingelangte Basen entstanden sind.

Die Quellen, aus welchen diese Basen vermutlich entstammen, sind nachstehende (hierbei wird jedoch kein Gewicht darauf gelegt, ob sie schon an Salzsäure gebunden sind oder nicht, wenn sie im Mageninhalt auftreten):

1) von dem Speichel und dem Mundschleim (dem Oesophagus-Schleim),

2) von der Probemahlzeit,

3) von der Magenschleimhaut (dem Blute),

4) von der Regurgitation aus dem Darm (Galle, Darmsaft).

Versucht man die Natur dieser Basen etwas näher zu ergründen, so kann man zwei grosse Gruppen unterscheiden:

A) Eine Gruppe, diejenigen Basen umfassend, welche mit Salzsäure Salze bilden, die sich bei Erwärmung nicht verflüchtigen = *fixe Chloride;*

B) eine Gruppe, diejenigen Basen umfassend, welche mit Salzsäure Salze bilden, die sich bei Erwärmung *verflüchtigen* = *flüchtige Chloride.*

Da es natürlich für die praktischen Untersuchungen von Wichtigkeit ist teils ein Mass für die Menge dieser Basen, teils auch eine für dieselben charakteristische Bezeichnung erhalten zu können, so dürfte man für die ersteren den Namen den *fixen Basicitätsgrad* des Magensaftes für die

letzteren den *flüchtigen Basicitätsgrad* desselben anwenden können, und die Grösse der Basicität bestimmen lassen durch die titrimetrisch gefundene Menge einer $\frac{n}{10}$ Silbernitratlösung, welche verbraucht wird um das an dieselben gebundene Chlor in 100 Ccm. Mageninhalt zu fällen. Dies geschieht um eine Übereinstimmung mit J.-E's Aciditätsgrad zu erhalten, der bekanntlich die Menge $\frac{n}{10}$ Na-Lauge bezeichnet, welche verbraucht wird um die wirksame Salzsäure in 100 Ccm. Mageninhalt zu neutralisieren. Natürlich ist die Bezeichnung theoretisch nicht völlig berechtigt, und dies vielleicht aus mehreren Gesichtspunkten, deren einer ist, dass hierdurch ein Gleichheitszeichen gesetzt wird zwischen Magensaft und dem Inhalt, den man nach einer Probemahlzeit aus dem Magen erhält. Vom praktischen Standpunkt aus dürfte sich doch die Bezeichnung verteidigen lassen, besonders weil man immer, wenn es sich ausschliesslich um Magensaft handelt, diesen als *reinen* Magensaft zu bezeichnen pflegt. Derselbe Einwand kann ja auch gegen J-E's Aciditätsgrad gemacht werden, dessen Bestimmung ja ebensowenig an reinem Magensaft[1]) vorgenommen wird.

Was nun die erste Gruppe anbelangt, so ist dieselbe von REISSNER einer recht ausführlichen Musterung unterzogen worden im Zusammenhang mit dem Vorkommen derselben bei Cancer ventriculi. Er konstatierte dann zuerst, dass man bei einem gewöhnlichen Probefrühstück beim gesunden Menschen

[1]) Natürlich kommen durch diese Art der Bezeichnung nicht immer alle Basen des Magensaftes mit in Berechnung, was wohl in der Natur der Sache liegt. Teils sind ja einige Basen an organische oder andere anorganische Säuren (Phosphorsäure z. B.) gebunden, teils kann es vorkommen, dass in einigen Fällen die ausgeschiedene Salzsäure + übrige Säuren nicht ausreichen um die vorhandenen Basen zu binden; da aber der Zweck der Untersuchung ist zu erfahren, wieviel *Salzsäure* an Basen gebunden ist, haben diese Einwände keine grosse Bedeutung. Ist Überschuss an Alkali vorhanden, so muss ja dieser Überschuss durch Titrierung mittels $\frac{n}{10}$ Salzsäure bestimmt und dann in Basicität umgerechnet werden. Dadurch ermittelt man den Zuschuss von Salzsäure, der erforderlich sein würde um vorhandene Basen zu neutralisieren, was ja dadurch seine Bedeutung hat, dass man nicht durfte erwarten können Anwendung für die vorhandene Salzsäure in der Verdauungsarbeit zu erhalten, bevor alle im Mageninhalt vorhandenen Basen neutralisiert worden sind. In seinen Untersuchungen hat Verf. das überschüssige Alkali der Bequemlichkeit halber auf die flüchtige Basicität zurückgeführt, obgleich es natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass ein Teil dieses Alkalis zu den fixen Alkalien gehört hat, und daher bei Neutralisation fixe Chloride gebildet hat.

einen fixen Basicitätsgrad von zwischen 24—40 zu erwarten hat, welche zum grössten Teil von den Chloriden, die durch die Probemahlzeit eingeführt werden, sowie von den fixen Chloriden abhängig ist, die aus den Verdauungssekreten (Speichel, Schleim, Magensaft) stammen oder bei der Neutralisation der letzteren entstehen. Bei Cancer dagegen kann diese fixe Basicität bedeutend höher sein und liegt fast immer über 40, in den meisten Fällen zwischen 50—70; in einem Falle betrug sie sogar 90. Die Ursachen dieses gesteigerten fixen Basicitätsgrades liegt nach REISSNER's Meinung darin, dass ein mit Cancer behafteter Magen die Fähigkeit besitzt, fixe Chloride in grösserer Menge zu produzieren. Für diese Produktion sind 2 verschiedene Möglichkeiten denkbar: entweder bilden sich die Chloride im Innern des Magens aus Salzsäure und in denselben hineingelangten fixen Basen, oder auch werden zu dem Mageninhalt bereits gebildete Chloride durch die Magenwand ausgeschieden. Was diese letztere Hypothese anbelangt, so hat REISSNER sich davon überzeugt, dass der reine Magensaft (von Hunden mit PAWLOW'schen Magenfisteln) fixe Chloride enthält. Gleichfalls enthält (nach R.) beim Menschen auf nüchternem Magen heraufgeholter Magensaft fixe Chloride von einem Basicitätsgrad der ungefähr denselben Wert wie bei einer Probemahlzeit aufweist. Aus diesem Grunde liesse sich denken (R.), dass die Magenschleimhaut bei Cancer ausser Stand wäre freie Salzsäure bis zur gewöhnlichen Menge zu produzieren und statt dessen einem grösseren Quantum von der Muttersubstanz der Salzsäure, d. h. den fixen Chloriden den Durchtritt gestattete, um auf solche Art die Stabilität des osmotischen Druckes aufrecht zu erhalten. REISSNER will die Möglichkeit einer solchen Hypothese nicht ganz in Abrede stellen, hält sie aber aus gewissen Gründen für unhaltbar und neigt mehr der anderen Ansicht zu, dass die fixe Basicität aus dem Grunde eine solche Höhe erreicht, weil eine grosse Menge der abgesonderten Salzsäure durch in den Magen hineingelangtes fixes Alkali zu fixen Chloriden gebunden wird. Diese Theorie glaubt R. beweisen zu können durch den Nachweis eines Alkalis, das sich in den durch Cancer angegriffenen Magen zu finden pflegt und das nach R. mit dem eigentlichen Krebsgeschwür zusammenhängt, aus welchem es in einem alkalischen Saft ausgeschieden wird. Doch ist R. nicht der Meinung, dass die

ganze Ursache der verminderten wirksamen Salzsäure bei Cancer auf Neutralisation einer in normaler Menge abgesonderten Salzsäure beruhe, sondern meint, dass auch eine *Verminderung* der Salzsäureausscheidung selbst stattfindet[1]). Als Ursachen dieser Verminderung der Salzsäureabsonderung gibt REISSNER die folgenden 3 an: 1) den lähmenden Einfluss, den Alkali auf die Salzsäureausscheidung selbst bei Gesunden ausübt; 2) die Verringerung des Chlorgehaltes des Körpers, die nach und nach eintritt bei einem Menschen, der teils Chloride schlecht resobiert, teils auch in grösserer Menge als normal solche abgibt, und 3) die Atrophie der Magenschleimhaut, welche Cancer ventriculi zu begleiten pflegt.

Im Anschluss an die von REISSNER gemachten Erfahrungen könnte folgendes Schema über die Ursachen des fixen Basicitätsgrades aufgestellt werden.

A. Die Ursachen der normalen fixen Basicität:

1) NaCl (der Kürze halber werden alle fixen Alkalien als NaCl bezeichnet), das durch die Probemahlzeit eingeführt wird.

2) NaCl, das zusammen mit dem normalen Magensaft und anderen Sekreten, die normal in den Magen gelangen, abgesondert wird.

3) Neutralisation mittels HCl der alkalischen Sekrete, die normal in den Magen bei einem Probefrühstück hinabgeführt werden (Schleim und Speichel).

B. Ursachen eines gesteigerten fixen Basicitätsgrades:

1) Salzreichere Probemahlzeit als normal oder Retention salzhaltiger Nahrung von einer vorhergehenden Mahlzeit.

2) Ein stärkerer Austritt als normal von NaCl bei der Magensaftausscheidung beruhend auf α) einer stärkeren Konzentration des Magensaftes in Bezug auf NaCl (zwecks Ausgleichung des osmotischen Druckes) oder β) einer gleichzeitig eintretenden Transsudation NaCl-reichen Gewebssaftes.

---

[1]) Ebenfalls dürfte die hohe fixe Basicität auf einer reichlichen Menge fixer Chloride beruhen, die aus der alkalischen Lymphe stammen, welche im Magen abgesondert wird, und welche bekanntlich reich an NaCl ist. Auch im Magen vorkommende Blutungen dürften dem Mageninhalt nicht unbedeutende Mengen NaCl zuführen.

3) Eine Neutralisation mittels ausgeschiedener Salzsäure von transsudierendem alkalischen Gewebssaft.

4) Eine durch gelegentliche Blutungen gesteigerte Kochsalzmenge.

5) Einführung in den Magen von grösseren Mengen alkalischen Sekrets als normal (grosse Mengen Schleim und Speichel, oder Rückfluss von Galle und Darmsaft).

— — —

Was die *flüchtige Basicität*[1]) des Magensaftes anbelangt, so scheint dieselbe bisher nur unter normalen Verhältnissen näher studiert worden zu sein. Allerdings finden sich zerstreute Angaben darüber, dass Ammoniak in bedeutenderen Mengen angetroffen ist im Erbrochenen bei urämischen Zuständen (STRÜMPELL, SENATOR, v. NOORDEN, STRAUSS u. a. m.); eine nähere Untersuchung hierüber ist aber soviel Verf. hat finden können, nicht mitgeteilt worden.

Derjenige, der zuerst H_3N als einen *normalen Bestandteil* im Magensaft nachgewiesen hat, dürfte ROSENHEIM gewesen sein, der in der Regel 10—15 Cgr. H_3N in jedem Liter von der Magensaftprobe gefunden hat, entsprechend einem flüchtigen Basicitätsgrad von höchstens kaum 10. HONIGMANN hat auch das Vorhandensein von Ammoniak in 4 von ihm vorgenommenen Untersuchungen feststellen können, wobei er in ein paar Fällen grössere Mengen als die von ROSENHEIM angegebenen gefunden hat. Aber da H. nicht die Originalzahlen mitgeteilt hat und auch nicht angibt, ob seine Versuchspersonen völlig nierengesund waren, dürften aus seinen Resultaten keine bindende Schlussfolgerungen für die vorliegende Untersuchung gezogen werden können. STRAUSS hat den Magensaft von 10 nierengesunden Personen untersucht; bei 2 fehlt H_3N, bei den übrigen 8 fand er Ammoniak in Mengen von 25—10 Cgr. pro Liter, was ungefähr einem flüchtigen Basicitätsgrad von 15—6 entspricht. Alle diese Untersuchungen sind nach SCHLÖSING's Methode an durch Niederschlag mit Essigsäure von Eiweiss gereinigtem Magensaft vorgenommen worden. Da diese Methode, wie oben bemerkt, leicht etwas zu niedrige Werte

[1]) Der flüchtige Basicitetsgrad wird im Folgenden auf Ammoniak zurückgeführt, obgleich vermutlich auch andere Basen vorkommen (siehe unten).

ergibt, dürften diese Ziffern eher als zu niedrig angesehen werden können wie das Gegenteil.

Reissner hat durch seine Methode den flüchtigen Basicitätsgrad bei 11 nierengesunden Personen bestimmt und denselben zwischen 20—7 gefunden. Verf. hat gleichfalls bei einigen nierengesunden Personen ähnliche Untersuchungen vorgenommen, deren Resultate aus nachstehender Tabelle ersichtlich sind.

Sehen wir uns die vorstehend mitgeteilten Tabellen an, so finden wir nach Tabelle I einen flüchtigen Basicitätsgrad, der nahezu mit den Resultaten zusammenfällt, welche andere Verfasser gefunden haben. Wir sehen dass der flüchtige Basicitetsgrad in Werten zwischen 17—4 schwankt, was ja gut übereinstimmt mit den von Rosenheim, Strauss und Reissner gefundenen Werten bezw. 10, 15—6 und 20—7. Hiernach dürfte man zu der Annahme berechtigt sein, dass unter einem flüchtigen Basicitätsgrad von 20 liegende Werte als normal angesehen werden können, dass sie aber, sobald sie diesen Wert übersteigen, als abnorm anzusehen sind.

Sehen wir die 4 Fälle an, welche die Abteilung II der Tabelle umfasst, so finden wir hier gesteigerte Werte. Was 3 und 4 anbelangt, so dürfte hier die Möglichkeit von arteriosklerotischen Schrumpfnieren nicht ausgeschlossen werden können, obgleich bei 3 kein Alb. im Harn gefunden wurde und bei 4 nur äusserst geringe Spuren. Was dahingegen 1 und 2 anbelangt, so dürfte der gesteigerte Basicitätsgrad hier von einer gewissen Bedeutung sein für die Beurteilung der Salzsäure bei Tbc-Patienten im letzten Stadium der Krankheit (siehe näheres weiter unten).

Über die *Entstehung* dieser *normal vorkommenden flüchtigen Basen* sind die Meinungen geteilt gewesen. Ein Teil derselben dürfte von *der Probemahlzeit* selbst herrühren, aber dieser Teil ist nach Kontrolluntersuchungen von Rosenheim, Sticker und Strauss so unbedeutend, dass er sicher keine entscheidende Rolle spielt. Strauss fand als Maximum 0,085 Gr. H_3N in 1000 Teilen Probefrühstückflüssigkeit, entsprechend einer flüchtigen Basicität von 5, aber in vielen Fällen konnte kein H_3N nachgewiesen werden.

Sticker hat nachgewiesen, dass *im Speichel* normal nicht unbedeutende Mengen Ammoniak vorhanden sind. Er hat in 13 untersuchten Fällen von 0,027—0,0047 % variierende Werte

Nummer.	Diagnose.	Verdauung. Zeit des Heraufholens.	Verdauung. Aussehen.[1]	Menge.	Schleim.	a.	α.	a α	b.	α—b.	Alkalescenz.	Ta. Phenol.	Ta. Lakmus.	Fr.	Ta—c.	Alb.	Bemerk.
	I. *Normale Basicität.*																
1	Gastro-enteroptosis	40	m.	15	0	40	29	**11**	10	19	.	18	.	+	.	0	
2	Gastr. chr.	45	m.	12	2	76	63	**13**	44	19	.	17	.	+	.	0	
3	Emphysema pulmon. + Achylia gastr.	45	d.	60	1	44	36	**8**+	36	.	6	.	.	.	.	0	Halsschleim in grosser Menge.
4	Anämia (magengesund)	45	g.	80	0	96	79	**17**	30	49	.	49	60	36	40	0	
5	Accne juvenilis (magengesund)	45	g.	30	0	72	57	**15**	14	43	.	47	.	33	.	0	
6	Achylia gastr.	45	d.	20	1	26	22	**4**+	22	.	1	.	.	.	.	0	Schwach alkal.
7	Gastrit. chron.	45	d.	70	2	40	24	**16**+	24	.	1	.	.	.	.	0	
8	Gastrit. subacid	45	m.	50	2	44	27	**17**	22	5	.	6	.	.	.	0	
9	Gastrit. subacid	45	m.	20	2	60	50	**10**	18	32	.	34	.	.	.	0	
10	Gastr. chr. (Alkohol)	45	d.	10	2	48	40	**8**	40	.	+	.	.	.	.	0	
11	Gastr. acida	45	m.	100	1	96	83	**13**	24	59	.	58	66	40	.	0	
	II. *Gesteigerte Basicität.*																
1	Tbc. pulmon. III Stad.	45	g.	40	0	76	46	**30**	26	20	.	26	.	16	.	0	
2	Tbc. pulmon. III Stad.	45	g.	45	0	58	30	**28**	9	19	.	21	.	12	.	0	
3	Senescenz mit Arterioscl. incip.	45	d.	40	3	76	52	**24**	46	6	.	5	.	.	.	0	
4	Achylia gastr. + Arteriosclerosis	45	d.	90	1	42	25	**17**+	25	.	9	.	.	.	.	Spuren	

gefunden, demnach eine flüchtige Basisität von 16 bis kaum 3. Nun glaubt S. beweisen zu können, dass dieses Ammoniak ausreichend sei um die Mengen zu decken, die normal im Magensaft vorkommen. Dabei dürfte er sich aber bedeutend verrechnet haben. Um ein Beispiel herauszugreifen: nehmen wir an, wir hätten ein Probefrühstück von cirka 250 Cm^3 Volumen und denken uns, dass für die Verdauung desselben z. B. 100 Cm^3 ausgeschiedenen Magensaftes erforderlich wäre

[1] m = mittelmässig digeriert, g = gut dig., d = schlecht digeriert; von der Bedeutung der übrigen Buchstaben siehe Seiten .

und dass sich herausgestellt hätte, dass die Mischung der Probemahlzeit und des Magensaftes eine flüchtige Basicität von 10 besässe, so wäre natürlich um dies zuwegezubringen eine Absonderung von 700 Cm³ Speichel mit einem Basicitätsgrad von 15 erforderlich gewesen, falls das H_3N des Speichels allein einen solchen Basicitätsgrad[1]) hätte zuwegebringen sollen, was ja die Unhaltbarkeit der Auffassung STICKER's beweist.

ROSENHEIM meint, dass gleichzeitig mit der *Ausscheidung* des Pepsins *des Magensaftes ammoniakhaltiges Sekret* ausgeschieden werde.[2]) Dass die H_3N-Ausscheidung innig zusammenhängt mit der Magensaftausscheidung, dafür dürfte man eine gute Stütze finden in den von NENCKI, ZALESKI u. A vorgenommenen Untersuchungen an Hunden, wo sich gezeigt hat, dass Magen- und Darmschleimhaut bedeutend grössere Mengen H_3N während des Digestionszustandes als während des Ruhezustandes enthalten (selbst bis 20 % Steigerung).

Wie aus der Abt. II der Tabelle (S. 38) ersichtlich kommen auch Fälle mit *gesteigerter Ammoniakmenge* im Mageninhalt vor. Für die vorliegende Arbeit handelt es sich ja vorzugsweise darum zu ermitteln, wie sich das Verhältnis hierbei in Bezug auf Nephriten stellt. Wie oben angegeben, ist eine gesteigerte Menge H_3N im Mageninhalt bei urämischen Erbrechen nachgewiesen worden. *Als Muttersubstanz* derselben hat man im allgemeinen *den Harnstoff gehalten*, der in kohlensauren Ammoniak zersetzt worden war. STRÜMPELL hält für wahrscheinlich, dass diese Ausscheidung durch die Magenwand vor sich geht; SENATOR dagegen scheint zu meinen, dass die Ausscheidung desselben vorzugsweise durch die Darmschleimhaut stattfindet und dass auch die Zersetzung innerhalb des Darmes erfolgt, von wo das Ammoniak dann nach dem Magen hinaufsteigen sollte. Dass Harnstoff wirklich im Mageninhalt von Urämikern angetroffen worden ist darüber gibt es eine Menge Angaben (v. NOORDEN, STRÜMPELL, SENATOR, LEUBE u. A.). *Selbst im Mundspeichel* hat man bei urämischen Zuständen nicht unbedeutende Mengen Harn-

---

[1]) 350 Cm³ mit einem Basicitätsgrad von 10 enthalten ja 5,95 Cgr H_3N (1,7 × 3,5). Speichel mit einem Basicitätsgrad von 15 kann ja, um eine Konzentration beizubehalten, die einer flüchtigen Basicität von 10 entspricht, auf 100 Cm³ nur 0,85 Cgr. H_3N (7 × 0,85 = 5,95) bilden.

[2]) Über den normalen H_3N-Gehalt des Blutes siehe weiter unten. Am wahrscheinlichsten ist wohl, dass der Ammoniak des Blutes die Muttersubstanz des ammoniakalischen Saftes ist.

stoff[1]) nachweisen können. So hat FLEISCHER in LEUBE's Klinik bei einem an Urämie leidenden Patienten bis zu 2 Gr. Harnstoff pro die im Sputum nachweisen können, und dürfte auch Harnstoff dieses Ursprungs als Muttersubstanz für das im Magen angetroffene Ammoniak angesehen werden können.

Dürfte es demnach äusserst wahrscheinlich sein, dass der Harnstoff eine der Quellen des im Magensack vorhandenen H_3N bei Urämikern ist, so ist wohl anzunehmen, dass sich auch gleichzeitig andere flüchtige Basen, z. B. von der Gruppe der Aminen, im Mageninhalt bei Urämikern vorfinden. SENATOR hat auch gemeint das Vorhandensein von Trimethylamin $(HC_3)_3N$ im Magensaft einer Person nachweisen zu können, die an Urämie litt. Eingehende Studien der Natur der Basen, welche an flüchtige Chloride gebunden im Mageninhalt angetroffen worden sind, hat Verf. nicht vorgenommen, sondern sind, wie oben erwähnt, alle diese Basen als Ammoniak berechnet worden.

Welche Rolle *das Ammoniak des Blutes* als Quelle für das Auftreten von H_3N in normalem Zustand oder in gesteigerter Menge im Magen von Nephritikern spielt, dürfte noch nicht als völlig aufgeklärt angesehen werden können. Wie bekannt stellte FRERICHS um die Mitte des vorigen Jahrhunderts seine Theorie über eine Anhäufung von H_3N im Blute als Ursache der Urämie auf. Das Ammoniak sollte durch ein besonderes Ferment im Blute durch Zersetzung von Harnstoff gebildet werden. Diese FRERICHS'sche Theorie hat sowohl Widerspruch als Anerkennung erfahren. Uns interessiert ja hier nicht die Frage, ob das vermehrte Ammoniak die Ursache der Urämie sein kann, dahingegen aber die Frage, ob tatsächlich eine Vermehrung von H_3N im Blute vorliegt bei Urämie und chronischen Nephriten, aus welcher Vermehrung sich ja schliessen liesse, dass sie eine vermehrte Ausscheidung nach dem Mageninhalt erleichtern würde. Mehrere Verfasser haben gar kein H_3N im Blute nachweisen können, sei es im gesundem oder bei urämischem Zustande, andere haben dagegen das Vorhandensein desselben sowohl in normalem Blute als auch in gesteigerter Menge bei Urämie konstatieren können. So hat WINTERBERG gezeigt, dass gesundes Menschenblut etwa 0,9 Mgr. H_3N auf 100 Ccm. Blut enthält, d. h.

[1]) Bei einem der Patienten, die von Verf. untersucht worden sind und der an chron. Urämie (Fall 8) litt, wurde ein Versuch gemacht Harnstoff im Speichel nachzuweisen, aber mit negativem Resultat.

das Blut sollte eine flüchtige Basicität von etwa 0,5 haben. Dieses Vorkommen von H_3N soll recht konstant sein und nur kleine Variationen nach der einen oder anderen Seite aufweisen. In einem Fall von Urämie fand W. 2 Mgr. H_3N auf 100 Ccm. Blut, demnach doppelt so viel wie normal. Auch bei chronischen Nephriten ohne Urämie hat W. eine Steigerung der H_3N-Menge auf 1,4 Mgr. nachweisen können. Auch STRAUSS gelang es eine etwas gesteigerte Menge H_3N im Blute bei urämischen Zuständen nachzuweisen. Sollte die Angabe[1]) v. JAKSCH's richtig sein, dass die Alkalescenz des Blutes bei Urämie vermindert ist, so könnte dies anscheinend gegen einen gesteigerten H_3N-Gehalt im Blute sprechen. Dieser Widerspruch soll doch nach WINTERBERG nur ein scheinbarer sein, denn nach seiner Ansicht soll es gerade das Auftreten reichlicher Säureradikalen (Phosphor- und Schwefelsäure und andere von der Eiweisszersetzung herstammend) sein, welches ermöglicht, dass eine gesteigerte Menge H_3N im Blute zurückgehalten werden kann und nicht aus demselben eliminiert wird. Die von TREITZ aufgestellte Theorie der Ammoniämie, d. h. einer Vermehrung von Ammoniak im Blute, die dadurch entstehen sollte, dass grosse Mengen Harnstoff im Darm in kohlensaures H_3N zersetzt werden, das später aus dem Darmrohr vom Blute resorbiert werde, könnte eine Stütze erhalten in dem von ZALESKI u. A. nachgewiesenen Verhältnis, dass das Pfortaderblut bei Hunden schon normal mehr H_3N enthält als das arterielle. Einen Teil dieser vermehrten Menge H_3N's sollte nach Z. durch Zersetzung im Darm von N-haltigen Stoffen entstehen und dann von der Darmschleimhaut resorbiert werden. Wie es sich nun auch mit den vorstehend angeführten Theorien verhalten mag, eins ist sicher, die Mengen H_3N, die im Blute, sei es in gesundem Zustande oder bei Nephritikern nachgewiesen worden, sind sehr klein und zählen nur nach Milligram auf 100 Ccm. Blut; aber ihre geringe Menge wird vielleicht ersetzt durch die innige Berührung, in der die Magenschleimhaut mit dem Blute steht, demzufolge ja leicht ein Durchtritt von Ammoniak denkbar ist. Gleichfalls lässt sich vermuten, dass, wenn die Menge H_3N im Blute zunimmt, auch leicht eine gesteigerte Aus-

[1]) Normales Blut soll nach v. JAKSCH eine Alkalescenz entsprechend 260—300 Mgr. Na OH auf 100 Ccm Blut besitzen. Bei gewissen Fällen von Urämie soll diese Alkalescenz selbst bis 36—28 Mgr. Na OH auf 100 Ccm. Blut heruntergehen können.

scheidung nach dem Mageninhalt wird stattfinden können. Wenn demnach ein Austritt von Ammoniak aus dem Blute nach dem Magen hin stattfinden kann, was wahrscheinlich ist so dürfte die Art und Weise eines solchen Austrittes doch nicht völlig klar sein. Das wahrscheinlichste ist wohl, wie ROSENHEIM und ZALESKI a. A. (die russische Schule) anzunehmen scheinen, dass unter normalen Umständen der Austritt desselben durch einen Sekretionsprozess vor sich geht, dass aber, wenn bei krankhaften Verhältnissen grössere Mengen in den Magen übertreten, dies auch in Form von Transsudation geschehen kann, in derselben Weise, wie es mit dem Harnstoff der Fall zu sein scheint.

Ein paar andere Quellen, die als Ursachen einer gesteigerten Menge Ammoniak im Magensaft angegeben worden sind, seien auch erwähnt. So haben mehrere gemeint, dass die ausgeatmete Luft bei Nephritikern H_3N enthalten könnte, dass demnach die Lungen Ammoniak vom Blute abtrennen könnten, welches Ammoniak dann durch Verschlucken in den Magen gelangen würde. Diese Anschauung meint STICKER wiederlegt zu haben.[1]) Enthält die ausgeatmete Luft H_3N, so ist die Quelle davon nach S. nicht die Lungenalveolen. sondern ist das Ammoniak eine Beimengung zur ausgeatmeten Luft auf ihrem Wege nach aussen.

Als eine andere Quelle ist *Zersetzung von stickstoffhaltigen Bestandteilen in der Mundhöhle* (verfaulende Nahrungsstoffe bei Zahncaries u. s. w.) angegeben worden. Solche Fälle sind nachgewiesen worden; aber die Bedeutung derselben dürfte doch auf Grund ihrer Seltenkeit so gering sein, dass sie bei der Angabe der Quellen für das Auftreten von Ammoniak im Magensaft kaum verdienen erwähnt zu werden.

Aus der obigen Darstellung ersehen wir, dass das Vorkommen des Ammoniaks im Magen von mehreren bei urämischen Zuständen studiert worden ist. Dagegen scheint man die Zwischenstadien nicht näher studiert zu haben, die man zwischen den normalen Quantitäten bei gesunden Personen und den grossen Mengen bei Urämikern müsste nachweisen können. Dies ist ja um so bemerkenswerter, als so viele Ver-

[1]) Vergl. auch R. MAGNUS (Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. XLVIII, 1902, S. 100), der nachgewiesen hat, dass H_3N die Epithelien der Lungenalveolen nicht durchdringen kann, so lange das Tier noch lebt. Sogar nach Einspritzung von H_3N direkt in die Arteria pulmonalis geht keine Spur davon in die Exspirationsluft des lebenden Tieres über.

fasser sich mit Untersuchungen über das Verhalten des Magensaftes bei Nephritikern beschäftigt haben.

Will man schliesslich an der Hand der vorstehend angegebenen Daten ein Schema für die Momente aufstellen, welche den flüchtigen Basicitätsgrad bedingen, so dürfte dasselbe folgendes Aussehen erhalten:

A. *Ursachen des normalen flüchtigen Basicitätsgrades der Magensaft-Salzsäure.*

1) H_3N eingeführt durch die Nahrung (das Probefrühstück).

2) H_3N vom Mundspeichel herrührend.

3) H_3N von der Magenschleimhaut (dem Blute) stammend, entweder infolge von α) Sekretion (?) oder β) Transsudation (?).

B. *Ursachen eines gesteigerten flüchtigen Basicitätsgrades.*

1) Vermehrte Sekretion von ammoniakhaltigem Sekret im Munde und dem Magen.

2) H_3N, das durch Zersetzung von Harnstoff entstanden ist a) im Speichel, b) im Mageninhalt, c) im Darminhalt.

3) Gesteigerte Transsudation im Magen von H_3N aus dem Blute (?).

4) H_3N von Fäulnis von Eiweissstoffen in der Mundhöhle herrührend.

5) Vermehrte Menge H_3N in der eingenommenen Nahrung (Medikamente und dergl., die H_3N enthalten).

Eine eingehendere Untersuchung, welche Verf. vorgenommen um die Genauigkeit der REISSNER'schen Methode zu prüfen, hat ergeben, dass diese Methode ebenso wie alle Salzsäurebestimmungsmethoden, welche darauf basieren durch Verbrennung die Mengen der fixen Chloride zu bestimmen, mehr Fehlerquellen besitzen als diejenigen, die zuvor besprochen worden sind (Seite 17):

1) Bei Vorhandensein von freier Milchsäure oder anderen organischen Säuren entsteht bei der Verbrennung der Magensaftprobe CO_2, das einen Teil der fixen Chloride ihres Alkalis beraubt, wodurch Salzsäure frei wird und sich verflüchtigt. Demzufolge wird die gewonnene Menge NaCl *kleiner* als sie tatsächlich sein sollte, falls keine organische Säuren vorhan-

den gewesen wären. Diese Fehlerquelle lässt sich doch zum grössten Teil vermeiden, wenn man bei der Bestimmung der fixen Chloride die Probe zuerst mit H_3N neutralisiert, wodurch Ammoniumlaktate entstehen, welche bei der Verbrennung als kohlensaure Ammoniumsalze entweichen. (Die gleichzeitig neutralisierte Salzsäure entweicht natürlich als H_4NCl.)

2) Eine andere Fehlerquelle ist die, dass bei der Verbrennung selbst aus den in der Magensaftprobe vorkommenden Kohlenhydraten CO_2 gebildet wird, das auf die fixen Chloride deutlich alkaliberaubend einwirkt. Dies geht aus den folgenden Proben hervor, welche mit einer $\frac{n}{10}$ Lösung NaCl nebst chem. reinem Zucker vorgenommen wurden: 3 cm^3 $\frac{n}{10}$ NaCl + 2 gr Zucker wurden in gewöhnlicher Weise verbrannt, ausgelaugt und mit $\frac{n}{10}$ $AgNO_3$ versetzt, worauf Titrierung mit $\frac{n}{10}$ N_4NSCN erfolgte. Das Resultat von 2 Proben ergab, dass nur ein Rest von 0,5 cm^3 $\frac{n}{10}$ NaCl vorhanden war anstatt 3 cm^3 $\frac{n}{10}$ NaCl. Dass hier eine Verflüchtigung von NaCl stattgefunden, dürfte ausgeschlossen sein. Beim Glühen von 3 cm^3 $\frac{n}{10}$ NaCl und nach Titrierung ergab sich als Resultat 2,9 $\frac{n}{10}$ cm^3 NaCl. Möglicherweise würde diese Fehlerquelle zum Teil vermieden werden können durch Zusatz eines Überschusses von H_3N; wird aber dieser Überschuss zu gross, so hat Verf. gefunden, dass der Ammoniak die Fähigkeit besitzt, das Na aus dem NaCl zu verdrängen, wodurch eine neue Fehlerquelle entsteht.

Völlig exakte Werte erzielt man demnach nicht mit REISSNER's Methode; doch dürften die Werte, welche erzielt werden, sehr wohl als Vergleichswerte unter einander zu verwenden sein, wenn die Untersuchungen im übrigen gleichförmig angeordnet sind.

(Forts. in Heft. 4.)

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

Nordische medizinische Literatur 1911.

April—Juni.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach den Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, die im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:

1. CLAUDIUS: Kolorimetrische, quantitative Eiweissbestimmungen. — 2. I. HOLMGREN: Eine Methode, Jod in Flüssigkeiten, besonders im Harn, nachzuweisen.

1. CLAUDIUS (D.): **Kolorimetriske, kvantitative Albuminbestemmelser,** med Demonstration. (Kolorimetrische, quantitative Albuminbestimmungen mit Demonstration.) Med. Selskabs Forhandlinger December 1910. Hospitalstid. 1911, S. 437.

Wird eine Eiweisslösung mit einer Lösung gefällt, welche ausser dem Fällungsmittel einen Farbstoff enthält, der zum Eiweissstoff Affinität besitzt, so wird der Eiweissstoff, indem er gefällt wird, sich eines Teiles des Farbstoffes bemächtigen; da die absorbierte Menge Farbe von der Albuminmenge abhängig ist, so wird der Grad der Farbenabsorption ein Massstab für die in der Lösung gefundene Eiweissmenge, und die Färbekraft des *Filtrates* gibt indirekt die Absorption an. Diese Beobachtung hat Verf. zur Ausbildung einer quantitativen Eiweissbestimmungsmethode benutzt. Eine Lösung von Trichloressigsäure und Gerbsäure dient als Fällungsmittel; diese Lösung enthält überdies 1 p. M. Säurefuchsin. Verf. beschreibt ausführlich die Handhabung

seiner Methode sowie deren Fehlergrenzen und gibt eine Kritik früherer quantitativer Bestimmungsverfahren. Nachfolgende Diskussion.

Arne Faber.

2. I. HOLMGREN (S.): **Ett sätt att påvisa jod i vätskor, särskildt i urin.** (Eine Methode, Jod in Flüssigkeiten, besonders im Harn, nachzuweisen. Vergl. auch Arch. f. Dermatologie u. Syphilis 1911: »Ein neues Verfahren zum Nachweis von Jodverbindungen im Harn.») Allm. Svenska Läkartidn. 1910, s. 1037—1039.

Auf gewöhnliches Fliesspapier [am besten Grycksbo Filtrierpapier (Schweden) N:r 262 B] tropft man 1/10 cm³ oder weniger einer 3-proz. H_2O_2-Lösung. In die Mitte des Fleckens tropft man weiter mit einer Pipette dieselbe Menge (oder weniger) einer 25-proz. HCl. Den zu untersuchenden Harn lässt man nachher aus einer Pipette sich langsam vom Centrum des Fleckens in das Papier verbreiten. Hierbei entsteht sofort ein brauner Ring von freiem Jod oder ein blauer Ring von Jodstärke, je nachdem eine grössere und geringe Menge Jod vorhanden ist. Zu der Probe braucht man nicht mehr als 0,02 cm³ Harn. Der Nachweis von Jod gelingt auch in einer Verdünnung von 1 : 10,000. Die technischen Details der Ausführung müssen genau innegehalten werden. Verf. empfiehlt die Methode zur praktischen Anwendung. — [In *diesem Archiv* 1911, Abt. II, N:r 3, S. 4 wurde derselbe Aufsatz kurz angezeigt mit einem unrichtigen Hinweis auf eine Arbeit von CL. ENEBUSKE, die eine ganz andere Methode erörtert, welche mit der HOLMGREN'schen nichts zu tun hat. *Die Redaktion.*]

Autoreferat,

Anzeigen:

ELISABETH KOCH (D.): **Ett bidrag till kännedom af näringsbehofvet hos äldre män.** (Beitrag zur Kenntnis des Nahrungsbedarfes bei alten Männern. Wird auch im Skandinav. Arch. f. Physiol. erscheinen.) Finska Läkarsällsk. handl. bd. 53, 1911, förra halfåret, s. 266.

ISRAEL HOLMGREN (S.): **Kapillaranalys af magsaft.** (Kapillaranalyse von Magensaft. Vergl. Referat in *diesem Archiv* 1910, Abt. II, N:r 11, S. 4, Referat N:r 6.) Hygiea 1911, s. 601—646.

Derselbe: **En ny motod för bestämning af den fria saltsyran i magsaft.** (Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure des Magensaftes. Siehe den eben angezeigten Artikel!) Finska läkarsällsk. handl., bd. 53, 1911, förra halfåret, s. 83.

Derselbe: **En ny Metode til Bestemmelse af den fri Saltsyre i Mavesaften.** (Eine neue Methode zur Bestimmung der freien Salzsäure im Magensaft. Siehe den nächstvorhergehenden angezeigten Artikel!) Hospitalstid. 1911, s. 395.

J. TRAUBE (Deutsch): **Stalagmometer og meiostagminreaktion.** (Übersicht von Verf:s Publikationen in deutschen Zeitschriften über die

Oberflächenspannung von Flüssigkeiten und ihre Applikation auf medizinische Fragen.) Medic. Revue 1911, s. 233.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. H. F. HÖST: Dextrocardie. — 2. NILS BACKER GRÖNDAHL: Histo-pathologische Untersuchungen über Paralysis generalis, andere Psychosen und organische Leiden im centralen Nervensystem. — 3. SOFUS WIDERÖE: Ein ungewöhnlicher Fall von Aneurysma aortae. — 4. FRANCIS HARBITZ: Spontane Ruptur der Aorta. — 5. TORSTEN FRIEBERG: Fall von Blasenruptur im Anschluss an Alkoholrausch. — 6. FRANCIS HARBITZ u. N. BACKER GRÖNDAHL: Von der Aktinomykose in Norwegen. — 7. SÖRENSEN: Über Pyocyanasebehandlung bei Persistenz von Diphtheriebazillen. — 8. KARL LUNDH: Tuberkulintiterbestimmungen bei Phthisikern.

1. H. F. HÖST (N.): **Dextrokardi.** (Dextrocardie.) Norsk Magaz. f. Lägevid. 1911, s. 435.

Im Gegensatz zu Transposition der sämtlichen Organe ist eine isolierte Dextrocardie, herrührend von einer abnormen Anlage, eine sehr seltene Anomalie. Verf. hat einen solchen Fall bei einer 41 Jahre alten Frau aus gesunder Familie klinisch untersucht. Das Herz lag auf der rechten Seite mit dem Spitzenstoss im 4ten Intercostalraum etwas ausserhalb der rechten Mammillarlinie; Leber und Magen wurden bei Röntgenuntersuchung an normaler Stelle gefunden; der rechte Hauptbronchus zeigte bei Tracheoskopie einen mehr vertikalen Verlauf als der linke, was dafür spricht, dass die Lungen nicht transponiert waren. Es wurde nichts gefunden, was darauf deuten konnte, dass die abnorme Lage des Herzens von Retraktion durch Adhärenzen od. dergl. herrührte. Der Situs der Milz und des Darmkanals ist nicht untersucht worden. *Olaf Scheel.*

2. NILS BACKER GRÖNDAHL (N.): **Histo-pathologiske undersögelser over paralysis generalis, andre psykoser og organiske lidelser i centralnervesystemet.** (Histo-pathologische Untersuchungen über Paralysis generalis, andere Psychosen und organische Leiden im centralen Nervensystem.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 225.

Die Untersuchungen des Verfassers sind im wesentlichen aus Anlass eines Vortrages von Doktor J. SCHARFENBERG in der Medizinischen Gesellschaft in Christiania (vergl. Med. Selsk. Forhandl. 1909, S. 159—162) vorgenommen worden, worin SCHARFENBERG Paralyse und Syphilis bespricht und grösstenteils darauf abzielt, das klinische Krankheitsbild der Paralyse zu erweitern.

Nach einer historischen Erläuterung des path.-anatomischen Krankheitsbildes bei Paralyse geht Verf. zu seinen eigenen Untersuchungen über und teilt seine Fälle in mehrere Gruppen ein.

In der ersten Gruppe werden 8 Fälle von Paralyse geschildert, welche makro- und mikroskopisch untersucht sind. Verf. verweilt hier

ausführlich bei dem mikroskopischen Bilde, bespricht die Zelleninfiltrate in den Häuten und Gefässscheiden. Die Art der Zellen ist im wesentlichen Lymphocyten und Plasmazellen gewesen, ausserdem in mehreren Fällen »Mastzellen». In fast allen Fällen wurde eine Vermehrung von Gliagewebe gefunden. In einigen Fällen konnte »Neuronophagie» nachgewiesen werden, eine Erscheinung, welche doch nicht spezifisch für Paralyse ist.

In der zweiten Gruppe werden »chronische Leptomeningiten» besprochen, darunter einige mit Lues in der Anamnese. Nach seinen Befunden macht Verf. geltend, dass die histologischen Veränderungen, die bei Paralyse gefunden werden, auch bei luetischer Leptomeningitis zu finden sind; der Unterschied liegt in erster Linie darin, dass die Veränderungen in letzterem Falle im wesentlichen fokal sind, lokalisiert ringsum den gummösen Focus.

In der dritten Gruppe wird eine Reihe Systemkrankheiten zum Teil mit Lues in der Anamnese besprochen. In keinem dieser Fälle lag ein Entzündungsexsudat in den oder um die angegriffenen Foci vor.

In der vierten Gruppe werden eine Reihe Krankheiten im zentralen Nervensystem mit organischen Veränderungen besprochen, nämlich eine akute Myelitis mit Lues in der Anamnese, 2 Fälle von alkoholischer Myelitis und ein Fall von multipler centro-spinaler Sklerose. In letzterem Falle wurden ringsum die sklerotischen Foci Plasmazellen gefunden. Verf. schliesst sich, was das Auftreten dieser Zellen anbelangt, am nächsten der Auffassung NISSL's an, dass das Vorkommen von Plasmazellen kein spezieller Ausdruck für Paralyse noch auch ein spezifisch krankheitserregendes Virus ist, dass vielmehr das Vorkommen derselben darauf hindeutet, dass der vorliegende, lange dauernde Entzündungsprozess von chronischer verhältnismässig wenig virulenter Art ist.

In Gruppe 5 endlich bespricht Verf. drei Fälle mit einem histopathologischen Bild wie Paralysis generalis, aber mit einem atypischen Krankheitsverlauf.

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst Verf. dahin zusammen, dass man in der Regel pathologisch-anatomisch Paralysis generalis diagnostizieren kann, wo man die verschiedenen mikroskopischen Kriterien: Entzündungserscheinungen chronischer Art, diffus auftretende progressive Glia- und Gefässveränderungen und regressive Metamorphosen der Nervenelemente zusammen findet.

In Anlehnung an den histo-pathologischen Befund wird man daher eine Reihe mehr oder weniger typisch verlaufende Grenzfälle in den klinischen Symptomkomplex der Paralyse hineinziehen können.

A. de Besche.

3. SOFUS WIDERÖE (N.): **Et usedvanligt tilfälde av aneurysma aortae.** (Ein ungewöhnlicher Fall von Aneurysma Aortae.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 23.

49 Jahre alter Mann, der seit 5 Jahren Herzsymptome gehabt hatte. Den 5ten April 1910 bekam er, nachdem er die Treppen bis

zum 5ten Stock hinauf gestiegen war, einen heftigen Blutsturz. Er wurde in sehr elendem Zustand nach dem kom. Krankenhaus von Christiania gebracht, wo er kurz nach der Aufnahme starb.

Bei der Sektion wurde an der Aorta ascendens ein faustgrosses, mit Koageln gefülltes Aneurysma nachgewiesen, das eine Perforation mit Durchbruch nach einem Bronchus in der linken Lunge zeigte. An der Aorta thoracica wurde zu oberst ein hühnereigrosses Aneurysma gefunden, und an der untersten Partie derselben ein etwa kindskopfgrosses Aneurysma, gefüllt mit teigigen, soliden Trombenmassen. Die Körper der unteren Dorsalwirbel waren usuriert.

Die Aorta abdominalis zeigte gewöhnliche Verhältnisse.

A. de Besche.

4. FRANCIS HARBITZ (N.): **Spontan ruptur av aorta.** (Spontane Ruptur der Aorta.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 15.

Der Fall betraf eine 36 Jahre alte Näherin, welche zuvor stets gesund gewesen sein soll, aber schwach und anämisch. Laut Angabe soll jedoch »Herzfehler» bei ihr konstatiert sein. Rheumatisches Fieber hatte sie niemals gehabt.

Den 9ten Januar 1910 war sie gesund wie gewöhnlich. Sie hatte keine schwere Arbeit gehabt, sich nicht gestossen oder verletzt. Am Abend fiel sie plötzlich in der Küche um und »war bewusstlos». Sie wurde in das Reichshospital aufgenommen und da sie über Schmerzen im Epigastrium klagte, wurde zunächst angenommen, dass ein Ulcus perforans ventriculi vorliege, weshalb eine Probelaparotomie vorgenommen wurde. An den Abdominalorganen konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden. Gleich nach der Operation starb sie.

Die Sektion ergab Folgendes: Im Herzbeutel ca. 300 g nicht koaguliertes Blut. Das Herz wog 250—300 g. Es wurden nur 2 Pulmonalklappen gefunden. In der Aorta waren auch nur 2 breite Klappen, zwischen diesen ein harter, narbenartiger, erbsengrosser Klumpen (wie eine zusammengeballte 3te Klappe); die beiden Klappen etwas verdickt.

Im Innern rechts an der Rückseite der Aorta ascend. wurde eine winkelförmige Ruptur gefunden, deren innerster Schenkel 4 cm, deren oberer, nach vorne verlaufender Schenkel 3 cm lang war. Die Ruptur scharf, leicht klaffend. Die Aorta weit und dünnwandig, im übrigen keine makroskopische Veränderungen.

Mikroskopisch wurden an der Rupturstelle entzündungsartige Veränderungen in Form von streifenförmigen Zellinfiltraten (Lympho- und Leukocyten nebst Plasmazellen) nachgewiesen.

Im übrigen wurde Lungenödem und gelinde Stase in den Organen gefunden. Keine Aufklärungen über durchgemachte Syphilis. Mit Serum von der Leiche ausgeführte Wassermann's Reaktion ergab negatives Resultat.

A. de Besche.

5. TORSTEN FRIEBERG (S.): **Ett fall af blåsruptur i samband med alkoholrus.** (Ein Fall von Blasenruptur im Anschluss an Alkoholrausch.) Hygiea 1910, s. 740—746.

Ein 48-jähriger Arbeiter, Alkoholist, konnte nach einem starken Rausch 36 (?) Stunden lang kein Wasser lassen. Die 3 folgenden Tage wurden mittels Katheters nur 100 cm^3 pro Tag abgezapft; das erste Mal war der Harn blutig. Er wurde darauf in sehr schlechtem Zustand mit Erbrechen und aufgetriebenem Bauch ins Krankenhaus aufgenommen, wobei *3½!* Liter klaren Harnes abgezapft wurden und den nächsten (6ten) Tag 2½ Liter. Die letzten 3 Tage wurden nur ein paar hundert cm^3 gewonnen. Auch der Stuhl ging nicht spontan vor sich. Er starb am 9ten in Kollapszustand. Bei der Sektion wurde eine 5 cm lange Blasenruptur inmitten der Hinterwand der Blase und zwei nur durch das Peritoneum gehende Rupturen wie gleichfalls ein gelinder Reizzustand der unteren Partie des Peritoneums gefunden; ausserdem wurde mikroskopisch eine Zellinfiltration und Myodegeneration der Blasenwand und eine klumpige Zusammenballung der geborstenen elastischen Substanz der Serosa beobachtet, alles nur in der Nähe der Rupturen. Verf. nimmt an, dass die Blase während der Intoxikation enorm ausgespannt und zuerst in der Mucosa geborsten sei. Die Ruptur wurde erst an einem der folgenden Tage total, weil Peritonitissymptome vor der Aufnahme in das Krankenhaus kaum vorhanden waren; es bleibt aber unentschieden, ob eine unbeschädigte Blase 3½ L. Urin hätte aufnehmen können. Schliesslich referiert Verf. ein paar derartige, sehr seltene Fälle. *J. Tillgren.*

6. FRANCIS HARBITZ og NILS BACKER GRÖNDAHL (N.): **Om aktinomykosen i Norge.** (Von der Aktinomykose in Norwegen.) Studier over sygdommens forekomst, dens patologiske anatomi og bakteriologi. Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 625.

Die Abhandlung ist ein Auszug aus einer grösseren Arbeit, welche kürzlich unter den Schriften der Wissenschaft I. Malum naturae Kl. 1910, N:r 2 unter dem Titel: »Aktinomykosen (die Strahlenpilzkrankheit) in Norwegen» herausgegeben wurde.

Das hier bearbeitete Materiel ist recht gross und besteht aus Fällen, die im Laufe der Jahre im pathol.-anat. Institut des Reichshospitals untersucht worden sind, und zwar teils aus Sektionsmaterial, teils aus eingesandten Präparaten. Auf der Basis einer ziemlich grossen Kasuistik, insgesamt 87 Fälle von Actinomycosis hominis, bespricht Verf. sehr eingehend die verschiedenen Teile der Actinomykosefrage. Die klinische Seite der Sache hat ausserhalb des Rahmens der Arbeit gelegen, dahingegen sind die pathologische Anatomie der Aktinomykose sowie auch die Infektionswege ausführlich behandelt. Eingehend wird auch der aktinomykotische Eiter besprochen sowie die Untersuchungsmethoden um hieraus die Diagnose Aktinomykose zu stellen.

In einem grösseren Abschnitt wird eine Reihe bakteriologische Studien über die verschiedenen Aktinomykosestämme besprochen, welche reinzuzüchten dem Verf. gelungen ist. In Anlehnung an seine Untersuchungen meint Verf. behaupten zu können, dass der von ihm in einer Reihe von Fällen reingezüchtete anaërobe Aktinomycespilz die Ursache von Aktinomykose beim Menschen ist. Dieser reinge-

züchtete Pilz stimmt im wesentlichen mit der von WOLF und ISRAEL, SILBERSCHMIDT, I. H. WRIGHT und SHIOLA nachgewiesenen pathogenen Actinomycesart beim Menschen überein. Im Zusammenhang mit den bakteriologischen Untersuchungen werden auch einige serologische Experimente bei Aktinomykose besprochen, sowie auch Versuche mit einer spezifischen Serum-Therapie der Aktinomykose.

A. de Besche.

7. SÖRENSEN (D.): **Om Pyocyanasebehandling ved Persistens af Difteribaciller.** (Über Pyocyanasebehandlung bei Persistenz von Diphtheriebazillen.) Hospitaltid. 1911, S. 422.

Bei Patienten, bei denen die Diphtheritisbazillen nach abgelaufener Diphtheritis persistieren, hat Verf. Pinseln versucht mit 1) Mentholtoluoleisenlösung (Menthol 10, Toluol 25, solutio chloret. ferrici 5, Spiritus alkoholis. 60), 2) EMMERICH's Pyocyanasepräparat, 3) starker Jod-Jodkaliumlösung (Jodi 1, Jodeti kalici 2, Aquae 7). Soweit aus den Versuchen zu schliessen ist, ist die Mentholbehandlung den anderen überlegen. *Frederik Vogelius.*

8. KARL LUNDH (D.): **Tuberkulintiterbestemmelser hos Phtisikere.** (Tuberkulintiterbestimmungen bei Phthisikern.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 477.

Bei 133 Patienten hat Verf. das Tuberkulintiter nach der von ELLERMANN und ERLANDSEN angegebenen Methode bestimmt. Das Hauptresultat dieser Versuche ist, dass der Titer bei den klinisch nicht tuberkulösen am niedrigsten ist, bei den suspekten steigt, bei tuberkulösen seinen Höhepunkt erreicht und wiederum bei den fortgeschrittenen Tuberkulosefällen abnimmt. Dieses Resultat stimmt mit den von ELLERMANN und ERLANDSEN gefundenen überein.

Frederik Vogelius.

Anzeigen:

KLAS HOLMBERG (F.): **Några ord om blodserumfermenten och deras ev. betydelse för den kliniska patologien.** (Einiges über die Blutserumfermente und über ihre ev. Bedeutung für die klinische Pathologie. Übersichtsartikel.) Finska Läkarsällsk. handl., bd. 53, 1911, förra halfåret, s. 476.

INA ROSQVIST (F.): **Om den etiologiska tyfusdiagnosen och dess betydelse för profylaxen mot tyfus.** (Über die æthiologische Typhusdiagnose und ihre Bedeutung für die Prophylaxis gegen Typhus. Übersicht.) Ibid., s. 170.

Innere Medizin und Radiologie: 1. G. THOLLANDER: Über die Pest (aus Ostasien). — 2. H. LUNDVALL: 2 Fälle von Sepsis behandelt mit künstlicher Hyperleukocytose. — 3. V. RUBOW: Paroxysmatische Tachycardie. — 4. FR. TOBIESEN: Spirometrische Untersuchungen bei Brustkranken. — 5. A. LABATT: Statistisches über das Vorkommen von Larynxtuberkulose bei Schnupftabakkauern. — 6. R. SECHER: Welche Lunge finden wir im letzten Stadium der Lungentuberkulose vorzugsweise angegriffen? — N. J. STRANDGVARD: Dasselbe Thema. — 8. CHR. SAUGMANN: Üb. d. Pneumothoraxbehandlung bei Lungentuberkulose. — 9. O. HELMS: Einige Versuche mit Tuberkulinbehandlung. — 10. G. BERGMARK: Rasseln nach Tuberkulininjektion, die nicht der Ausdruck einer spezifischen Herdreaktion sind. — 11. E. STANGENBERG: Über die Behandlung tuberkulöser Affektionen im oberen Teil der Atmungsorgane nach Dr. Pfannenstill's Methode. — 12. Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose (dänisch). — 13. CHR. SAUGMANN: Mitteil. aus Vejlefjord Sanatorium. — 14. P. T. HALD: Einfache Methode zur Bekämpfung gewisser Formen von Schluckschmerzen. — 15. J. JENSEN: Gastritis phlegmonosa. — 16. HANS SVENNÉ: Verspätete Entleerung des Magens bei Darmleiden. — 17. R. W. KIÆR: Retention im Magen bei Darmleiden. — 18. HAKON LINDBERG: Über die quantitative Pepsinbestimmung. — 19. S. A. PFANNENSTILL: Fall von Tuberkulose im Magen, der klinisch grosse Ähnlichkeit mit Magenkrebs darbot. — 20. NILS B. KOPPANG: Recto-Romanoskopie. — 21. ISRAEL-ROSENTHAL: Fall von Ankylostomiasis. — 22. ISRAEL HEDENIUS: Studien über rheumatische und rheumatoide Krankheiten. I. Über Spondylarthritis. — 23. *Derselbe:* Über die Indikationen für die physikalische Therapie bei den sog. rheumatischen Krankheiten. — 24. ERIK FABER: Harnsäurediathese. — 25. ARNOLD JOSEFSON: Über Infantilismus. — 26. KNUD FABER: Hypophysistumor mit Sklerodactylie. — 27. FRIEDENREICH: Adipositas als Hypophysissymptom. — 28. FR. ASKLIN: Fall von sog. Hitzschlag mit tötlichem Ausgang. — 29. S. A. HEYERDAHL: Von der Bedeutung der Röntgenstrahlen als Diagnosticum bei Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose. — 30. HANS JANSEN: Behandlung besonders gichtischer Leiden mit Radiumemanation.

1. G. THOLLANDER (S.): **Om pesten.** (Über die Pest. Brief aus Ost-Asien, aus »Chine medic. Journal».) Allm. Sv. Läkartidn. 1911, s. 371—374.

Verf. gibt einen drastischen Bericht über die Noth und Hilflosigkeit im Charbin-Distrikt. Die Pestkrankheit äussert sich nur als Pneumonie und tötet meistens innerhalb 12 Stunden. *Niemand* kommt durch. Der Krankheitserreger ist derjenige der Bubonenpest. Die Ansteckung kommt von Murmeltieren, die des Pelzes wegen getötet werden. *C. G. Santesson.*

2. HALVAR LUNDVALL (S.): **Två fall af sepsis behandlade med konstgjord hyperleukocytos.** (Zwei Fälle von Sepsis behandelt mit künstlicher Hyperleukocytose.) Allm. sv. Läkartidn. 1911, s. 33—40.

»N.A.H.» (25 % Nucleinas natric., 1/2 ‰ As_2O_3 und 2 % Hetol), 2—10 cm^3 subkutan injiziert, verursacht bei Gesunden während 24 Stunden hohe Temperatur und Pulssteigerung, gleichzeitig mit einer Hyperleukocytose von 15—20,000 (zumeist polynukleäre und eosinophile Zellen vermehrt). 1 Fall von Puerperalsepsis und 1 von Staphylokokkeninfektion von einem Hautphlegmone (Badewanneninfektion) wurden in

spätem, anscheinend hoffnungslosem Stadium mit 5—6 Injektionen behandelt und gingen in dauernde Genesung über. *J. Tillgren.*

3. V. RUBOW (D.): **Paroxysmatisk Takykardi.** (Paroxysmatische Tachykardie.) Hospitalstid. 1911, S. 456.

Auf Basis einiger besonders englischer Verf. und auf Grund eigener Erfahrung gibt Verf. eine Übersicht über dieses selten vorkommende Leiden. Mit MACKENZIE und HOFFMANN neigt Verf. zu der Auffassung der enorm erhöhten Frequenz (150—300 in d. Min.) als ein reihenweises Auftreten von Extrasystolen. Die Prognose ist in der Regel gut, ausgenommen wenn ein organisches Herzleiden vorhanden ist. Die Anfälle sind nicht medikamenteller Beeinflussung zugänglich, können aber dadurch koupiert werden, dass der Pat. *Valsalva's Versuch* macht. *Hans Jansen.*

4. FR. TOBIESEN (D.): **Spirometriske Undersøgelser hos Brystsyge.** (Spirometrische Untersuchungen bei Brustkranken.) Hospitalstid. 1911, S. 387.

Das abnehmende Interesse für die Spirometrie ist nach Verf. darauf zurückzuführen —, dass man sich mit der Vitalkapacität begnügt, während die Residualluft nicht gemessen wird (wahrscheinlich weil es sich nur mittelst Luftanalyse machen lässt). HUTCHINSON (der Erfinder des Spirometers) hat konstatiert, dass die Vitalkapacität bei Lungenschwund verringert ist. BOHR gab der Spirometrie neues Leben und legte besonders Gewicht auf die Mittelkapacität ɔ: den Füllungsgrad der Lunge, bei welchem gewöhnlich ruhige Respiration vor sich geht. Die Mittelkapacität gibt nach BOHR den Zustand des Atmungsmechanismus an, bei dem der Organismus reflektorisch die respiratorische Oberfläche und die Cirkulation durch die Lungen regulieren kann. Ist eine erhöhte respiratorische Oberfläche und eine lebhaftere Cirkulation durch die Lunge erforderlich, so geht die Respiration mit mehr erweiterten Lungen vor sich. Bei vorgeschrittener Lungentuberkulose ist eine derartige Erhöhung der Mittelkapacität zu erwarten. Verf. gibt eine Übersicht über die Untersuchungen, welche früher bei Pat. mit verschiedenen Krankheiten gemacht wurden, und erstattet Bericht über seine eigenen Untersuchungen, 15 schwere Tuberkulosen. Verf. benutzte BOHR's Versuchsanordnung.

Die Totalkapacität ist immer verringert und die Verringerung ist um so grösser, je umfassender die Destruktion der Lunge ist.

Die Mittelkapacität ist fast immer verringert und liegt in den meisten Fällen unter den Werten, welche BOHR nnd RUBOW bei Gesunden gefunden haben. Schätzt man indessen die Mittelkapacität in Procent der Totalkapacität, zeigt es sich, dass die bedeutende Verringerung der Totalkapacität bewirkt, dass die Werte der Mittelkapacität ausserordentlich hoch werden (61 %—88,2 % der Totalkapacität gegen 57 % bei Gesunden).

Die Residualluft ist auch procentweise erhöht.

Verf. bespricht danach kritisch die einzelnen Krankenfälle und vergleicht seine spirometrischen Resultate mit Form und Ausbreitung der Lungentuberkulose. *Arne Faber.*

5. ARVID LABATT (S.): **Några statistiska data om larynxtuberkulosens förekomst hos snustuggare.** (Statistisches über das Vorkommen von Larynxtuberkulose bei Schnupftabakkauern.) Allm. Svenska Läkartidn. 1911, s. 353—356.

Das Material des Verf:s stammt aus der Tbc-Abteilung des Krankenhauses St. Göran zu Stockholm — 170 Männer und 64 Weiber. Um die Gravität und die Prognose der Fälle zu beleuchten wurde EHRLICH's Diazoreaktion ausgeführt. Tuberkulöse Männer, die Schnuftabak *nicht* gekaut haben, zeigen dieselbe Frequenz von Larynx-Tbc wie die Frauen — sowohl in früheren wie in späteren Stadien. Tuberkulöse Männer aber, die Schnupftabak gekaut haben (eine unter ungebildeten Leuten, besonders Männern, in Schweden leider sehr verbreitete Unsitte), sind viel öfter von Larynx-Tbc angegriffen als übrige Männer und Frauen; der Unterschied tritt besonders in den früheren Stadien der Krankheit hervor. *C. G. Santesson.*

6. K. SECHER (D.): **Hvilken Lunge findes fortrinsvis angreben ved Lungetuberkulosens sidste Stadium?** (Welche Lunge finden wir im letzten Stadium der Lungentuberkulose vorzugsweise angegriffen?) Hospitalstid. 1911, S. 369. St. Johannisstiftelse, København.

Übersicht des Krankenhausmateriales im Anschluss an STRANDGAARD's Untersuchungen auf Boserup Sanatorium (Hospitalstid. 1910, S. 929 u. s. w.), welche darauf ausging, dass in den ersten Stadien der Lungentuberkulose die rechte Lunge am häufigsten angegriffen sei; dagegen seien im 3ten Stadium die linksseitigen Affektionen die überwiegenden (die Tuberkulose sollte sich also am stärksten und schnellsten in linker Lunge ausbreiten). Verf. hat nun 1,212 Sectionsjournale von Patienten mit Tuberkulose im 3ten Stadium durchgemustert. In 64,2 % waren die Lungen gleich stark angegriffen, in 21,1 % wurde die Affektion am häufigsten und stärksten anf rechter Seite gefunden und in 14,7 % auf linker Seite — also entgegengesetzt STRANDGAARD's Resultat. Literaturübersicht. *Arne Faber.*

7. N. J. STRANDGAARD (D.): **Hvilken Lunge findes fortrinsvis angreben ved Lungetuberkulosens sidste Stadium?** (Welche Lunge finden wir im letzten Stadium der Lungentuberkulose vorzugsweise angegriffen?) Korrespondance. Hospitalstid. 1911, S. 435.

Antwort auf SECHER's Kritik. STRANDGAARD meint, SECHER's Fälle müssen als 4tes Stadium gerechnet werden, zum Unterschied von den »leichteren» 3tes-Stadium-Tuberkulosen, die man auf Sanatorien sieht. Unter 1,221 Fällen von Lungentuberkulose (aller Stadien) mit Infiltration im unteren Lappen wurde linke Vorderfläche 644 mal angegriffen gefunden, rechte Vorderfläche 440, linke Hinterfläche 405 und

rechte Hinterfläche 308 Male (alte Erfahrung, dass Lingula vorwiegend disponiert ist). Je ausgebreiteter die Krankheitsprozesse sind, desto mehr muss sich der Unterschied zwischen den 2 Lungen ausgleichen. *Arne Faber.*

8. CHR. SAUGMANN (D.): **Om pneumothoraxbehandlingen vid lungtuberkulos.** (Über die Pneumothoraxbehandlung bei Lungentuberkulose.) Svenska Läkaresällsk. förhandl. 1911. s. 52—56. Diskussion bis s. 66.

FORLANINI's Methode rettet einige sonst hoffnungslose Fälle. Die komprimierte Lunge wird ein solides Organ mit zusammengedrückten Kavernen etc. und auch Prozesse in der unkomprimierten Lunge scheinen gleichzeitig heilen zu können. Spirometrisch wird konstatiert, dass die Reserveluft abnimmt, die Residualluft erreicht aber ihre frühere Menge. BRAUER's Schnittmethode sei weniger gefährlich wegen Luftembolie, aber mehr wegen Infektion, und durch genaue Anwendung des Manometers und einer Aspirationsspritze könne erstere vermieden werden. Ein Todesfall von reflektorischem Herzstillstand oder Pleuraschock wird referiert; dieser vereinzelte Fall auf 104 Pat. und 2,100 Einblasungen wird mit Narkosetod verglichen; die Sektion ergab negatives Resultat. Sekundäre Exsudate, häufig tuberkulöser Art, aber weniger belästigend, wurden in ungefähr der halben Anzahl gefunden. In nahezu $^1/_3$ aller Fälle (83 Stück) gelang es nicht Luft hineinzubringen. In 15 % wurde die Operation als Ultimum refugium ausgeführt; in anderen 15 % lagen schwere Komplikationen vor, in $^4/_{10}$ endlich reine Fälle von schwerer, nahezu einseitiger Lungentuberkulose, zu welch letzterer Gruppe eine Reihe Krankengeschichten mitgeteilt werden. 21 von 26 wurden fieberfrei, 18 von 34 bacillenfrei. Behandlungsdauer 1—2 Jahre; in vielen Fällen wurde später mit poliklinischer Behandlung fortgefahren. In seltenen Fällen wird erst die eine, und, nachdem diese geruht hat, auch die andere Lunge komprimiert. Die Lunge, welche wieder ausgedehnt wird, kann zuerst auskultatorisch Tbc aufweisen und dann doch geheilt sein. Demnach ist so gut wie absolute Indikation vorhanden für schwere, einseitige Fälle mit schlechter Prognose, und relative bei manchen protrahierten chronischen Fällen. Zahlreiche Röntgenbilder und Schablonen wurden gezeigt.

Diskussion: ISRAEL HOLMGREN widerlegte die Kritik gegen seine vorbereitende Kochsalzmethode bei Adhärenzen; teils sei keine Gefahr für Luftembolie vom Nadellumen, das mit Flüssigkeit ausgefüllt werden könne, vorhanden, teils werde der Druck in der Nadel keineswegs so gross wie RUEDIGER behauptet habe. Referierte einen glücklich verlaufenen Fall.

C. E. WALLER referierte 1 Fall von Pleuraschock und einen von Luftembolie; beide überlebten; der letztere wurde mit initialer Einführung von Kochsalz behandelt. In 4 Fällen von galloppierender Schwindsucht günstiges Resultat, besonders bei 2 derselben.

G. NYSTRÖM: In 1 Fall mit Technik nach BRAUER trat Suppuration ein, weshalb die Behandlung abgebrochen wurde. In 2 ande-

ren Fällen wurde mit Leichtigkeit Pneumothoraxbildung erzielt. Redner schlägt vor, die Pleurahöhle mit Vaselin zu füllen und dahinein die Einblasung zu bewerkstelligen. *J. Tillgren.*

9. O. HELMS (D.): **Nogle Forsøg med Tuberkulinbehandling.** (Einige Versuche mit Tuberkulinbehandlung.) Hospitalstid. 1911, S. 561. Mitteilung aus Nakkebølle Sanatorium.

Verf. hat im Laufe der letzten 5 Jahre gegen 300 Patienten mit Tuberkulin verschiedener Art und mit verschiedenen Dosierungen behandelt und hat im ganzen keine augenfälligen Resultate *während der Kur* beobachtet. Betreffs einzelner Versuchsreihen berichtet Verf. über sein Material.

Behandlung mit Bazillenemulsion: Verf. brauchte Neu-Tuberkulin — Bazillenemulsion — und befolgte genau die angegebene Gebrauchsanweisung, benutzte also eine sehr langsame Steigerung. 44 Pat. vollendeten die Kur (leichte Fälle der Tuberkulose wurden nicht mitgenommen, ebensowenig »hoffnungslose» Fälle); diese 44 Pat. waren fieberfrei und in gutem Allgemeinzustand. Die Dauer der Behandlung betrug durchschnittlich 81 Tage (Dauer des Sanatoriumsaufenthaltes vor dem Beginn der Kur durchschnittlich 53 Tage); Schlussdosis war bei den meisten 10 mgr. Bei 20 entstand eine geringe »Reaktion». Die Resultate der Behandlung waren sowohl am Ende der Kur als nach längerer Zeit gleich Null.

Versuch mit Bacillenemulsion als temperaturherabsetzendes Mittel. Versuche wurden an 10 Personen gemacht; Resultat gänzlich negativ. (Anzahl der Injektionen war durchschnittlich 17, Dauer der Behandlung durchschnittlich 55 Tage, die eingespritzten Mengen überstiegen nicht 2,5 mgr.)

Behandlung mit Endotin (entfettetes Tuberkulin): Versuch an 10 Patienten; die gesammelte injicierte Menge war von 256—306 mgr. Schlussdosis in allen Fällen 100 mgr. Die Anzahl der Injektionen waren 16—17. Bei 9 Pat. kam Reaktion.

Die Resultate waren vielleicht eher ermunternd.

Späteres Schicksal einiger mit Alt-Tuberkulin behandelter Patienten: Untersucht waren 45 Patienten, die 1906—1907 behandelt wurden. Die Behandlung nach GÖTSCH's Methode, beginnend mit $^1/_{10}$ mgr und steigend zu einer Schlussdosis von 300—500 mgr. Bei den meisten kam »Reaktion». Die Resultate waren (Nachbesichtigung 3—4 Jahre später) recht ermunternd; $3^3/_4$ Jahre später waren 38 (84,4 %) vollständig arbeitsfähig. Vorlegung des statistisch bearbeiteten Materiales. *Arne Faber.*

10. G. BERGMARK (S.): **Rassel efter tuberkulininjektion, som icke äro uttryck för specifik härdreaktion.** (Rasseln nach Tuberkulininjektion, die nicht der Ausdruck einer spezifischen Herdreaktion sind.) Uppsala läkaref. förhandl. 1910. s. 106—119.

Ein 9-jähriges Mädchen mit Tbc (Kalkablagerung) in den Hilusdrüsen und in der rechten Lungenspitze reagierte intrakutan auf Tu-

berkulin, und bei Subkutanprobe trat morbilli-ähnliches Ex- und Enanthem und bei Steigerung der Tuberkulindosis allgemeine Reaktion (Fieber etc.) und Herdreaktion von den Spitzen auf. Vorher wurden lockere Rasseln an den Lungenbasen wahrgenommen, welche Verf. als Enanthem und nicht als spezifische Herdreaktion deutet. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich bei erneuten Injektionen.

J. Tillgren.

11. E. STANGENBERG (S.): **Om behandling af tuberkulösa affektioner i öfre delen af respirationsorganet enligt dr. Pfannenstill's metod.** (Über die Behandlung tuberkulöser Affektionen im oberen Teil der Atmungsorgane nach Dr. PFANNENSTILL's Methode.) Sv. Läkaresällsk. förhandl. 1911, s. 28—32. (Hygiea.)

Unter einer grossen Anzahl Fälle von Larynxtbc., auch pathol.-anatom. diagnostiziert und mit negativem Wassermann, aus dem Seraphimerlazarett, behandelt mit Jodnatrium + Ozon werden 4 referiert, welche den Forderungen PFANNENSTILL's entsprachen, die aber garnicht beeinflusst zu werden schienen. Bei einem Besuche des Verf. bei PF. wurde er auch nicht von einer vollständigen Heilung der demonstrierten Fälle überzeugt; dagegen wurde der unzweifelhafte Erfolg der Methode bei Lupus nasi mit Freuden begrüsst und man sah der Möglichkeit entgegen, dass eine veränderte Ozontechnik zu Resultaten auch für Larynxtbc. würde führen können. *J. Tillgren.*

12. **Nationalforeningen til Tuberkulosens Bekæmpelse.** (D. Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose.) Bericht über die Wirksamkeit vom 1/4 10 bis 31/3 11.

Der Bericht wird mit einem Nachruf über Geheimestatsrat VETT eingeleitet.

Der Verein feierte am 16/1 11 seinen 10-jährigen Geburtstag. Man verfügt jetzt über 4 grosse und 2 kleinere Volkssanatorien mit im ganzen 600 Plätzen. Der Verein hat zur Aufklärung über die Tuberkulose jährlich überall im Lande Vorträge abhalten lassen. Er hat durch die Tuberkulosestation in Kopenhagen vielen armen tuberkulösen Heimen Hülfe gebracht, dazu beigetragen die frischen Fälle aufzuspüren und ihnen Behandlung zu schaffen. Der Verein hat die Vorarbeit zur Errichtung einer Anzahl grösserer und kleinerer Küstensanatorien für scrophulöse Kinder und von Pflegeheimen für Tuberkulöse begonnen. Die grossen Geldmittel für diese Wirksamkeit stammen vom Staate, den Kommunen und freiwilligen Beiträgen; dazu kommt als eine bedeutende Einnahmequelle das Geld, das durch den Verkauf der »Høstblomsten» einkommt. Der Bericht enthält vollständige Rechenschaft für diese Mittel.

Schliesslich findet man darin die ärztliche und ökonomische Übersicht für jedes der Sanatorien. *Hans Jansen.*

13. CHR. SAUGMANN (D.): **Meddelelser fra Vejlefjord Sanatorium.** (Mitteilungen aus Vejlefjord Sanatorium.) XI. Kopenhagen 1911, 26 Seiten, 5 Tabellen.

Der durchschnittliche Belag des Sanatoriums war 69,6. Mehr als 2/3 waren Pat. im III. Stadium, doch wurden 47,8 % als arbeitsfähig entlassen (27,5 % der Patienten im III. Stad.). Das relativ günstige Resultat wird der Pneumothoraxbehandlung zugeschrieben, die mit grosser Energie geübt wurde. 22 der 117 entlassenen hatten diese Behandlung erhalten. Die Mitteilung berichtet schliesslich über die Gründung eines neuen Legates: *G. A. Hagemann* und Gemahlin *Mathilde Hagemann's Legat* zum Vorteil des Vejlefjord Sanatoriums — Grösse 25,000 Kr. *Hans Jansen.*

14. P. TETENS HALD (D.): **En simpel Metode til Bekæmpelse af visse Former af Synkesmerter.** (Eine einfache Methode zur Bekämpfung gewisser Formen von Schluckschmerzen.) Ugeskrift for Læger 1911, S. 485.

Durch einen starken Druck auf den Tragus oder auf eine Partie dicht hinter der Anheftung des Ohres über dem oberen Teil von Proc. mastoideus, am besten gleichzeitig auf beiden Seiten, lassen sich die Schluckschmerzen bei inflammatorischen Leiden verringern oder gänzlich heben. Die Beobachtung wurde zuerst von MARK HOWELL gemacht. Verf. hat das Verhältnis eingehender untersucht und meint, dass die Erklärung die ist, dass der Druck auf die den Tonsillen entsprechende »HEAD'sche» Zone angebracht wird, das ist »eine kräftige Kontrairritation auf ein Hautgebiet, deren sensitive (Schmerzen vermittelnde) Nervenversorgung in intimer centraler Verbindung mit der sensitiven Nervenversorgung der Tonsillen steht». Verf. hat einen Apparat zur Ausführung der Kompression konstruiert. Dieser sollte also besonders zur Anwendung kommen, wenn die Pat. essen. *Hans Jansen.*

15. JØRGEN JENSEN (D.): **Gastritis phlegmonosa.** Hospitalstid. 1911, S. 473 und 505.

Übersichtsartikel. Zu den in der Literatur des Auslandes mitgeteilten Fällen fügt Verf. 10 aus Dänemark, 8 Männer und 2 Frauen; 5 sind unter, 5 über 50 Jahre; bei 2 entstand das Leiden 2 resp. 7 Tage nach der Einführung von Bougie [1) Dementia senilis, 2) Strictura oesophagi nach Seifenlauge]; 2 hatten Tumores [1) Cancer, 2) Sarkom] im Magen und starben 7 und 11 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome des gastritis phlegmonosa; 1 hatte Ulcus ventriculi c. Haemorrhagia sowie Septico-pyaemie; 1 Septico-pyaemie; 1 war Alkoholist und starb 3 Wochen nach einem Trauma von Gastritis phlegmonosa, 2 Tage nach Auftreten der ersten Symptome; 3 starben 2, 5 resp. 8 Tage nach dem Entstehen der Symptome ohne vorausgehende Krankheit und ohne anderen gleichzeitigen pathologisch-anatomischen Befunden. *Arne Faber.*

16. HANS SVENNÉ (D.). **Forsinket Tömning af Ventriklen ved Tarmlidelser.** (Verspätete Entleerung des Magens bei Darmleiden.) Kasuistische Mitteilung. St. Joseph's Hospital Ugeskr. f. Læger 1911, S. 209.

Ein 53-jähr. früher gesunder Mann wurde von Magenleiden (Schmerzen in Cardia, Erbrechen einige Stunden nach der Mahlzeit) angegriffen. Gefunden wurde kleine Retention 9 Stunden und grosse Retention 6 Stunden nach Bourgets Probemahlzeit. Salzsäure = 0, Totalacidität = 30. Bei der Laparotomie fand man — 50 cm unterhalb der plica duodeno-jejunalis — ein strikturierendes Ardenocarcinom. Nach Resektion desselben erholte sich der Pat. vollkommen.

Arne Faber.

17. ROBERT W. KLEE (D.): **Retention i Ventriklen ved Tarmlidelser.** (Retention im Magen beim Darmleiden.) Ugeskrift for Læger 1911, S. 593.

Im Gegensatz zu einer Beschreibung von KEMP und LIEBMANN, nach welcher Darmleiden niemals oder fast niemals Veranlassung zu Magenretention geben sollen, berichtet Verf. eine Krankengeschichte, wo grosse Retention 12 Stunden nach Bourgets Probemahlzeit gefunden wurde; aber die Operation ergab: Magen und die zunächst liegenden Darmstücke ganz normal, während auf der Ileocoecalstelle ein fast obliterierender cancröser Tumor sass. *Hans Jansen.*

18. HAKON LINDBERG (S.): **Om den kvantitativa pepsinbestämningen.** (Über die quantitative Pepsinbestimmung.) Sv. Läkaresällsk. förhandl. Hygiea 1910, s. 413—420.

Die quantitative Bestimmung des Pepsins ist berechtigt, da keinerlei Parallelismus zwischen HCl und Pepsin bei den Magenkrankheiten vorhanden ist. METT's Glasröhrenmethode ergibt indessen wechselnde Werte und 1907 hat daher LIEBMANN bei FABER eine neue Methode angegeben. Er benutzt eine haltbare, sehr feinkörnige Eiweissemulsion, welche mit dem zu prüfenden Magensaft bei Zimmertemperatur in 30 Min. mehr oder weniger klar wird, je nach dem Pepsingehalt des Magensaftes; die Kontrollröhre mit Emulsion und nur HCl wird dann zur gleichen Transparenz verdünnt, und eine Gradeinteilung gibt das Prozent von ARMOURS conc. Pepsin an. Mit einer zweiten Bestimmung des *verdünnten* Magensaftes und einer einfachen Formel kann man auch den Einfluss besonders hemmender Stoffe für sich und die aktive Proteolyse für sich ausrechnen. FABER bemerkt, dass bei Gastriten Pepsin fehlen kann, wenngleich die Säurezahlen noch gross sind. 3 Fälle des Verf. — 1 Lebercirrhose, 1 Diabetes, beide mit Sektion, und 1, beobachtet während 1 Jahres, mit ursprünglich hohem HCl-Gehalt, Apepsie und schliesslich Achylie — bestätigen diese Auffassung. *J. Tillgren.*

19. S. A. PFANNENSTILL (S.): **Ett fall af tuberkulos i magsäcken, som kliniskt företedde stor likhet med magkräfta.** (Ein Fall von Tuberkulose im Magen, der klinisch grosse Ähnlichkeit mit Magenkrebs darbot.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 421.

Den Grund der Seltenheit von Magentuberkulose hat man teils durch die Salzsäure, teils durch die vitalen Eigenschaften der Epithelzellen zu erklären gesucht. Die Diagnose wird niemals bei Leb-

zeiten gestellt; bei den ulcerösen Formen nimmt man gewöhnlich an, dass Ulcus ventriculi vorliegt. Der Fall des Verf. war eine Frau von 52 Jahren mit Erbrechen, Leibschmerzen und Kachexie seit 4 Monaten. Sie wurde 5 Monate im Krankenhause gepflegt und bot dabei Erbrechen, Retention und Milchsäure, wie auch Bronchitis dar. Widerstand für den Schlauch an der Cardia. Marasmus. Diagnose: Cancer ventriculi. Die Sektion zeigte ein tuberkulöses Empyem mit starken Schwarten und käsiger Degeneration, die Organe im linken Teil der Brust- und der Bauchhöhle zu beiden Seiten des Diaphragmas zusammenlötend. Auf dem Gebiete der Anlötung des Magens dicht unterhalb der Cardia wurden multiple kraterförmige Geschwüre mit schwartigem, schieferfarbigem Boden gefunden. *J. Tillgren.*

20. NILS B. KOPPANG (N.): **Rekto-romanoskopi.** (Rekto-Romanoskopie.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 447.

Verf. hat STRAUSS' Rekto-Romanoskop zur Diagnose von Lokalleiden, speziell Carcinomen, im S. romanum, welche für Palpation vom Abdomen aus sowie für Exploration pr Rectum nicht zugänglich sind, mit Vorteil benutzt. In einem Fall wurde ein kleines Carcinom 18 cm vom Anus ausschliesslich durch Recto-Romanoskopie diagnostiziert; von anderen Symptomen war im wesentlichen nur Abgang von etwas Blut und Schleim mit den Faeces vorhanden. *Olaf Scheel.*

21. ISRAEL-ROSENTHAL (D.): **Et Tilfælde af Anchylostomiasis.** (Ein Fall von Ankylostomiasis.) Ugeskrift for Læger 1911, S. 711.

Bisher ist kein Fall der Ankylostomiasis-Anaemie aus Dänemark beschrieben. Der vorliegende Fall bot auch, was die Diagnose betrifft, ein gewisses Interesse dar. Es handelte sich um einen 40-jähr. Heizer, der früher *Malaria* gehabt hatte, häufig in Finnland gewesen war (Botriocephalus!) und nun mit frischer *Syphilis* + starker Anaemie eingeliefert wurde. Auf Grund der Anaemie wurde er in die memedicinische Abteilung aufgenommen. Hier wurde eine excessive Anaemie gefunden — die auf ihrem Höhepunkt auf dem Hämoglobinprozent 10 à 20 hinabreichte, aber ohne die für die perniciöse Anämie charakteristischen Blutveränderungen — sowie chemisch nachweisbare Spuren von *Blut in der Abführung*. Dies leitete den Gedanken eine Zeit lang auf Ulcus oder Cancer ventriculi, bis durch erneuerte Fäcesuntersuchungen typische Eier von *Ankylostomum duodenale* gefunden wurden. Durch eine vorsichtige Abtreibekur mit Extr. filicis gingen im ganzen ca. 120 Würmer ab. Nach einer vorübergehenden Verschlimmerung trat nun eine Besserung ein, die danach schnell fortschritt; jedoch blieb bei dem Mann eine Eigentümlichkeit bestehen, nämlich dass sein Blut, das auch früher eine mässige Eosinophilie aufgewiesen hatte, diese auch fernerhin aufwies; ja die Eosinophilie nahm sogar in den ersten Monaten nach der Abtreibung zu und reichte hinauf zu 53 % eosinophiler Zellen unter den ca. 10,000 weissen Blutkörperchen. Man fand nun, dass der Pat. noch einen Wurm hatte, näm-

ich den kleinen, nur mikroskopisch sichtbaren *Strongyloides* (Anguillula) *intestinalis* (stercoralis). Diesen gelang es nicht abzutreiben — was gewöhnlich der Fall sein soll — aber es scheint ein für den Patienten ganz ungefährlicher Parasit zu sein. *Hans Jansen.*

22. ISRAEL HEDENIUS (S.): **Studier öfver rheumatiska och rheumatoida sjukdomar. I. Om spondylartbrit.** (Studien über rheumatische und rheumatoide Krankheiten. I. Über Spondylarthritis.) Hygiea 1911, s. 1—86.

Einleitend werden Beobachtungen aus den ältesten Zeiten über Rückgratankylose referiert und die Entwicklung des Begriffes durch pathol.-anatomische, klinische und endlich Röntgenologische Studien erörtert. Ausserdem wird eine Übersicht von der chronischen Leptomeningitis BECHTEREW's und den rheumatisch-arthritischen Typen STRÜMPELL's & MARIE's in der reichhaltigen modernen Literatur gegeben, schliesslich zusammengefasst in eine primäre syndesmotisch-osteoide Polyarthritis in den kleinen Gelenken der Wirbelkörper, gut unterschieden von Spondylitis deformans. In der Kasuistik werden 3 Fälle (von verschiedenen Beobachtern) mit akuter Erkrankung, Empfindlichkeit über den Wirbeln, Salicylwirkung und Genesung mitgeteilt, welche als eine zuvor nicht beschriebene *akute Form* der Krankheit gedeutet werden. Ferner in der Gruppe N:r 2 chronische einfache Rückgratfälle, einer von BECHTEREW's Typus, eine gonorrhoische Spondylarthritis, ein BECHTEREW-Fall mit rheumatischer Ätiologie und ein Übergangsfall zwischen den beiden Typen. Die 3te Gruppe, Rückgrat- und Gelenkfälle, ist vertreten durch eine »spondylose rhizomélique» (P. MARIE), welche jedoch eine Teilerscheinung einer rezidivierenden (ursprünglich gonorrhoischen) Polyarthritis ist und demnach der nächsten Gruppe hätte zugeführt werden können. Diese besteht aus drei Fällen von Spondylarthritis rheumatica mit Sektion, besonders genau beobachtet während langer Zeiträume mit vielen interessanten klinischen, therapeutischen und pathol.-anatomischen Details; so z. B. wurden ausgedehnte Verknöcherungen zwischen Wirbelkörpern, -Bögen, -Fortsätzen und Rippen gefunden, aber keine Exostosen oder Verengerungen der Foramina intervertebr. Zu einer 4ten Gruppe, welche den drei vorhergehenden gegenübergestellt wird, werden 3 Fälle von peripherischer Polyarthritis ankylopoëtica (ZIEGLER) mit primärer oder sekundärer Rückgratdislokation zusammengeführt, von welchen speziell einer besonders lange und gut beobachtet ist und einen Sektionsbefund gleich dem in der vorhergehenden Gruppe aufweist. In der nachfolgenden Zusammenfassung des Krankheitsbildes wird die »rheumatische Ätiologie» (auch für den BECHTEREW-Typus) betont. Die Eingangspforte des Virus kann event. eine andere als die Tonsillen sein. Pathologisch-anatomisch schliesst Verf. sich SIVÉN & FRAENKEL an. Klinisch wird die regellose Lokalisation, die Entstehung der Kyphose (primär oder sekundär zur Verknöcherung der Zwischenscheiben, event. die entzündeten Gelenke vom Druck entlastend) hervorgehoben. Die Abdominalatmung wird mutmasslich durch die Brustwirbelankylose verursacht; die Extremitätengelenkaffektion verläuft relativ schmerzfrei.

Lungenkrankheiten bieten in hierhergehörigen Fällen eine schlechte Prognose dar; das Herz bleibt intakt; die Nervenwurzelsymptome bestehen in Parästhesien, die vielleicht von dem Weichteildruck in und rings um die entzündeten Gelenke herrühren. Endlich wird der Reichtum des Materials an chronischen Nephriten hervorgehoben, möglicherweise sekundär zu der eigentlichen Krankheit. Differentialdiagnostisch wird in Bezug af Spondylitis bemerkt, dass sich die stärkste Empfindlichkeit neben dem Proc. spinos. findet. Was die Therapie anbelangt, so wird vor Massage gewarnt, aber Gymnastik nebst Salicylbehandlung und Bädern in gesteigerten Dosen empfohlen. Darauf werden 2 Fälle von Spondylitis deformans mit durch Röntgen-Untersuchung konstatierten Veränderungen, stationärer Lumbalsteifheit und ein Übergangsfall zu STRÜMPELL's und MARIE's Typus besprochen. Die Abhandlung schliesst mit Zusammenfassung und Literaturverzeichnis.

J. Tillgren.

23. I. HEDENIUS (S.): **Om indikationerna för den fysikaliska terapien vid de s. k. rheumatiska sjukdomarna.** (Über die Indikationen für die physikalische Therapie bei den sog. rheumatischen Krankheiten.) Allm. sv. Läkartidn. 1910, s. 717—729.

Wichtig in der Praxis sind bestimmte Indikationen. Die Behandlung ist nicht ätiologisch, sondern bildet die Nachbehandlung für z. B. eine ausgeheilte Polyarthritis. Bei subchronischen Fällen muss man sehr vorsichtig sein, weil bei kräftigeren Badeformen z. B. leicht Recidiv eintritt, wie dies eine mitgeteilte Krankengeschichte beweist. Eine Fieberfreiheit von 2—3 Wochen muss verlangt werden. Eine Polyarthritis peracta ohne fortbestehende Gelenksymptome nach einem Badeort zu senden »zur Erholung» oder »um Rezidiv zu verhindern», ist unlogisch unter dem Gesichtspunkt, dass die rheumatischen Krankheiten als septisch anzusehen sind. Die Bedeutung der Hyperhidrosis wird diskutiert. Eine subfebrile Temperatur kontraindiziert nicht eine vorsichtige Behandlung. Fälle mit Ankylose wie auch diejenigen, die sich nicht ohne heftige Schmerzen fortbewegen können, sind an Orthopäden bezw. an Krankenhäuser, aber nicht an Badeorte zu verweisen. Arthritis deformans (häufig irrtümlich anstatt chronischer exsudativer Polyarthritis diagnostiziert) in frühem Stadium und spez. postgonorrhoische Arthritis sind für eine günstige Behandlung geeignet. Myiten kommen zumeist in den mm. cucullaris, rhomboidei, erector trunci und in den Glutäen an der Christa ilei vor, demnach im allgemeinen in den bei der Arbeit am wenigsten angestrengten Muskeln — gerade das Gegenteil gegen das Verhalten der Gelenke. Lumbago und Überanstrengungsschmerzen in den Wadenmuskeln bei Varices bedürfen anfänglich Ruhe, ebenso wie »überbehandelte» Fälle von Ischias. Letztere Krankheit darf nicht behandelt werden, bevor das akute Reizungsstadium vorüber gegangen ist. Die Armneuralgien bei übernutriierten Frauen nahe dem Klimakterium stehen wohl dahingegen im allgemeinen auf gichtischer Grundlage und können früher behandelt werden. Intercostalneuralgien dürften eher als reine Supraorbitalneuralgien Gegenstand einer Badeortbehandlung sein. *J. Tillgren.*

24. ERIK FABER (D.): **Urinsyrediatese.** (Harnsäurediatese.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 751.

Verf. zieht gegen die verbreitete und ganz unkritische Anwendung der Diagnose: »harnsaure Diatese» zu Felde. Hierunter sind hingerechnet worden ausser Arthritis urica vera, Lithiasis, Diabetes, Adipositas, Myocarditen, Angina pectoris, periodische Depressionen, die rheumatischen Affektionen, Neurasthenie, eine Reihe Hautkrankheiten u. a. m. Verf. zeigt, dass weder pathogenetisch noch klinisch Beweis für diese Zusammenstellung vorliegt. Sich auf BRUGSCH und SCHLITTENHELMS: »der Nukleinstoffwechsel» stützend, gibt Verf. eine Beschreibung dessen, was wir zur Zeit über die Natur der echten Gicht wissen, und bemerkt, dass die diesem Leiden eigene Stoffwechselanomalie im allgemeinen nicht bei den Krankheiten gefunden ist, die zu den harnsauren Diatesen gerechnet werden. Er räumt doch *einen gewissen Zusammenhang zwischen Gicht, Nierenstein, Diabetes und Adipositas ein*, meint aber, dies auf eine gemeinsame Ursache nämlich *Überernährung* zurückführen zu können. Zum Schluss stellt er eine Reihe Thesen auf, von denen die letzte so lautet: »der Name Harnsäurediathese ist zu verlassen, teils weil er nicht den wirklichen Verhältnissen entspricht, teils weil er oft zu einer unnützen oder sogar schädlichen Therapie führt und eine rationelle Behandlung verhindert.

Hans Jansen.

25. ARNOLD JOSEFSON (S.): **Om infantilism.** (Über Infantilismus.) Upsala läkaref. förhandl. N. f., Bd. 16, 1910, s. 160—183 samt 1911, s. 231—272.

Verf. macht darauf aufmerksam, wie wichtig es ist sein Augenmerk auf Wachstumsstörungen gerichtet zu haben, welche in vielen Fällen für Thyreoideabehandlung zugänglich sind, wie dies einige mitgeteilte Beispiele zeigen. Ein junger Mann von etwa 16 Jahren zeigte verspätete Entwicklung und erfuhr von Thyreoideabehandlung eine besonders schnelle Wirkung auf das Wachstum, geschlechtliche und Gesamt-Entwicklung. 2 19 jährige zeigten Hyporchismus und schwer palpable Thyreoidea, unverknöcherte Epiphysengrenzen und wurden als Fälle von verspäteter Pubertät aufgefasst, verursacht durch Hypoplasie der Testes. Sie wuchsen etwas nach Thyreoideamedikation. Der eine war Rachitiker; ebenso eine 51-jährige Frau mit Hypovarie und Osteoporose nebst spät hinzugetretener Struma. Aus Anlass dieses Falles wird die Zusammenarbeit zwischen den endokrinen Drüsen diskutiert, welcher Zusammenhang des weiteren illustriert wird durch ein 25-jähriges infantiles Individuum mit disproportionierlich langen Extremitäten, Feminismus, hypophysem Tumor, Hyporchismus und hypoplastischer Thyreoidea. Interessant ist besonders, dass das Wachstum bei dem vorstehend erwähnten infantilen 19-jährigen wahrend der Entwicklung des Hypophysetumors fortschritt. Nach Durchmusterung der Literatur schliesst Verf. sich denjenigen an, die zur Gruppe Infantilismus zuerst die Hypothyreose rechnen, ferner Hyporchismus und Hypovarie. Bei herabgesetzter Hypophysefunktion empfiehlt er den

Begriff der Literatur Dystrophia adiposogenitalis anzuwenden. Ebenso betont er das Unrichtige darin, aus der Effektivität der Thyreoidea-behandlung direkt auf Hypothyreose zu schliessen ohne die Geschlechtsdrüsen zu berücksichtigen. Schliesslich äussert er sich gegen eine besondere, allgemein dystrophische Form und dagegen, dass aller Infantilismus thyreogen sein und die Thyreoidea allein das Skelettwachstum regulieren sollte. *J. Tillgren.*

26. KNUD FABER (D.) **Hypofysetumor med Sclerodactyli.** (Hypophysetumor mit Sklerodactylie.) Hospitalstid. 1911, S. 460, 500 und 531.

Klinischer Vortrag in der Med. Gesellschaft. Die Krankheit des Pat. hatte vor 2 Jahren begonnen mit Schmerzen in r. Schläfe und zunehmender Sehschwäche sowie etwas später Schmerzen und Cyanose der Hände und Füsse. Bei der Untersuchung auf Rigshospital Abt. B. wurde eine bedeutende *hemianopische Gesichtsfelds-Beschränkung* gefunden. Die Defekte waren nicht kongruent. Röntgenphotographie ergab *Vernichtung der Sella turcica.* Die *Cyanose der Finger und Zehen* trat anfallsweise auf, war sehr bedeutend und ging mit etwas geringerer Intensität über Ellbogen und Knie hinauf. Unter den Anfällen bedeutende Schmerzen; aber ausserdem waren besonders die *Finger* auffallend *schmal und zugespitzt*, die Haut lag stramm und glatt über den Knochenteilen, war atrophisch und spiegelnd, das Knochengewebe ergab sich bei Röntgen als porotisch. Vierte, linke Zehe war wegen Gangräna amputiert worden. Alle diese Symptome liessen sich nun von der Auffassung ausgehend, erklären, dass der Pat. einen Tumor in der Sella turcica hatte, der auf nn. optici drückte, und das eigentliche Hypophysengewebe mehr oder weniger destruiert hatte. Infolge einer Theorie von STRÜMPELL wird gerade der Schwund des Hypophysegewebes *Sklerodactylie* verursachen (was der Pat. ja hatte), während Hypertrophie des Hypophysegewebes den Gegensatz der Sklerodactylie, d. h. Achromegalie hervorruft. — Verf. gab dem Pat. Thyreoidintabletten und unter dieser Behandlung war eine sichtliche Besserung, sowohl der Sehkraft und der Schmerzen, sowie der Cyanoseanfälle eingetreten. Von einer Operation wollte er vorläufig absehen.

In der Diskussion zeigte SCHMIEGELOW Bilder und Präparate von Hypophyseleiden. TETENS HALD fragte ob intrakranieller Druck im allgemeinen Resorption der Dorsum sellae ergäbe und plaidierte für eine Dekompressionsoperation im Boden der Sella turcica (durch die Nase). — Hierin fand HALD Stütze bei MYGIND, während FRIEDENREICH sich gegen die nasalen Operationen aussprach. SCHEEL meinte nicht, dass intrakranieller Druck als solcher Atrophie der Sella ergäbe. PONTOPPIDAN bemerkte, dass er schon im Jahre 1897 einen Fall ähnlicher Natur veröffentlicht hätte. — RÖNNE betonte, dass bei Gesichtsfelduntersuchungen gar nicht selten Symptome destruktiver Chiasmaleiden gefunden wurden, die wahrscheinlich recht oft von Hypophysetumoren herrührten. *Hans Jansen.*

27. FRIEDENREICH (D.): **Adipositas som Hypofysissymptom.** (Adipositas als Hyphopysissymptom.) Ugeskrift for Læger 1911, S. 631.

Verf. berichtet die Krankengeschichten von 2 Patienten mit ganz ungewöhnlich starker, universeller Adipositas. Der eine war eine 42-jähr. Frau, die mehr und mehr stumpf geworden war, epileptische Anfälle bekam, Stasepapill und Schmerzen aur der linken Seite des Schädels hatte. Das Röntgenbild ergab Deformität der Sella turcica; sie war etwas erweitert. Dorsum sellae fehlte ganz, die Hypophysenoperation wurde vorgenommen. Die Pat. starb kurz nach der Operation. Gefunden wurde ein hühnereigrosses Epitheliom an der Basis des Frontallappens, während die Atrophie von Sella turcica auf eine Metastase in der Dura an dieser Stelle zurückzuführen war. Ob der Hypophyse selbst etwas fehlte, war nicht makroskopisch zu entscheiden.

Der 2te Pat. war ein 25-jähr. Mann, der nur so gross war wie ein 15-jähr. Knabe; seine Genitalia unentwickelt, Habitus weiblich. Er war ganz imbecil. Dagegen wog er 235 ℔ (117,5 kg). Gl. thyreoidea schien normal. Kein Hydrocephalus vorhanden. Es wurde ein Leiden (vielleicht ein cystisches) der Hypophyse vermutet; dies konnte aber nicht näher bewiesen werden.

Im Anschluss an diese 2 Krankengeschichten bespricht Verf. einige analoge Fälle, veröffentlicht von MADELUNG, STOLPER, MARINESCO und GOLDSTEIN sowie von KURT GOLDSTEIN, und betont die Bedeutung davon, dass man die Krankheitsgruppen aus dem unklaren Begriff Degeneration ausscheidet; so könnte das Symptomkomplex: *Adipositas*, *Aplasie der Genitalia*, *Infantilismus* und *Zwergwachstum*, vielleicht als eine von einem Leiden der Hypophyse ausgehende Krankheit, aufgestellt werden. *Hans Jansen.*

28. FR. VICT. ASKLIN (S.): **Om ett fall af s. k. värmeslag med dödlig utgång.** (Über einen Fall von sog. Hitzschlag mit tödlichem Ausgang.) Hygiea 1910, s. 684—697.

Ein militärischer Dampfschiffheizer erkrankte nach Unwohlsein während einiger Tage, Anidrosis, Kopfschmerzen und Erbrechen, bei der Arbeit in der Sommerhitze und verfiel in einem Kollapszustand mit mässigem Fieber, kleinem aber nicht schnellem Puls, grossen Pupillen, Albuminurie (dahingegen keine Krämpfe) und starb nach 5 Tagen. Zum Schluss »Flockenlesen», *Husten* und in agone *Singultus*, *Erbrechen* und *Borborygmi*, welche Verf. mit bei der Sektion gefundenen Lungenentzündungs(?)-Herden und einer Gastromalacia acida mit Perforation in die Peritonealhöhle in Zusammenhang bringt. Hierbei wurde auch die Cerebrospinalflüssigkeit zwischen den trockenen Windungen der Hemisphäre opalescent und trübe Schwellung von Leber und Niere angetroffen; die Bedeutung dieser Erscheinungen wird indessen nicht diskutiert. Nach Oberstabsarzt A. HILLER wird eine Übersicht über die verschiedenen Formen von Hitzschlag referiert: der akut asphyktische, der psychotische und der dyskratisch-paralytische, zu welch letzterem Verf. seinen Fall rechnet auf Grund des sich lange hinziehenden, quasi-remittierenden Verlaufes. Nach einem Referat von der Darlegung HILLER's betreffs der Ätiologie des Leidens — dasselbe könnte von einer der folgenden Störungen herrühren: Herzschwäche,

Lungen- oder Gehirnödem, Niereninsuffizienz, Schweissdrüsenhyper- oder hypofunktion, Muskel- oder Stoffwechselstörungen, Verminderung der Blutalkalescenz oder schlechte Beschaffenheit des Blutes — schliesst Verf. sich dem letzten Alternativ an und empfiehlt in Bezug auf die Behandlung künstliche Atmung im akuten Stadium sowie alkalische Salztransfusion nach Aderlass nebst Stimulantia. *J. Tillgren.*

29. S. A. HEYERDAHL (N.): **Om Röntgenstraalernes betydning som diagnosticum ved lunge- och bronchialglandeltuberkulose.** (Von der Bedeutung der Röntgenstrahlen als Diagnosticum bei Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose.) Norsk Magaz. f. Lägevid. 1911, s. 459.

Bei der Diagnose Lungentuberkulose hält Verf. die Röntgenuntersuchung für ein Hülfsmittel, das keinen Vorrang vor den anderen klinischen Untersuchungsmethoden hat; diese müssen dahingegen stets in erster Linie zur Anwendung kommen. Man kann auch Abweichungen zwischen den Methoden sehen, so z. B. dass die Röntgenuntersuchung gegenüber frischem tuberkulösem Katarrh versagt, der durch Auskultation erkannt werden kann, während andererseits das Röntgenogramm eine Infiltration in den Lungen früher zeigen kann als sich dieselbe in anderer Weise nachweisen lässt.

Als Anzeichen von Lungeninfiltration rechnet er diffuse Schatten über der einen Lungenspitze; noch besser ist unregelmässig begrenzter Schatten, während schwache, gleichmässige Schatten über beiden Lungenspitzen bei Gesunden gefunden werden können. Er sieht auch in einseitigem inspiratorischen Diaphragma-Stillstand ein Anzeichen von beginnender Lungentuberkulose.

Mit Rücksicht auf die Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose schliesst er sich denjenigen an, welche meinen, dass verkästes Gewebe einen recht kräftigen Schatten gibt, wenn auch nicht so stark wie verkalkte Drüsen. Verstärkter Schatten der Bronchialdrüsen wird daher bei Kindern und jüngeren Personen praktisch genommen Tuberkulose bedeuten, während man bei Älteren auch mit Drüsen rechnen muss, welche aus einem anderen Grunde fibrös induriert oder anthrakotisch sind, da auch diese ganz deutliche Schatten abgeben können. Auch ein negatives Resultat gestattet nicht Bronchialdrüsentuberkulose auszuschliessen. *Olaf Scheel.*

30. HANS JANSEN (D.): **Om Behandling med Radiumemanation særlig ved gigtiske Lidelser.** (Über Behandlung mit Radiumemanation besonders gichtischer Leiden. *Vortrag* in der Gesellschaft für physikalische Therapie und Diatetik. Früher referiert.) *Diskussion:* Nord. Tidsskrift for Terapie 1911, S. 244.

Chefarzt ERIK FABER stellte sich der Emanationstherapie etwas skeptisch gegenüber. Die Resultate bei gichtischen Leiden waren schwer zu beurteilen. Die vorliegenden Experimente erschienen ihm wenig überzeugend, da sie entweder nicht übereinstimmend waren oder nur unsichere Aufschlüsse gaben. Es sei jedenfalls auffällig, dass das Mittel bei den verschiedensten Leiden als ein reines »Universalmittel» empfohlen wurde. Was »die Reaktion» betrifft, so ist es gewiss

merkwürdig, dass sie auch bei Trink- und Inhalationskuren entstände, wo ja von einer Verwechselung mit einer einfachen Badereaktion nicht die Rede sein könnte; aber er meinte, dass man jede Erscheinung während der Kur als Reaktion bezeichnet hat.

Prof. ISRAEL-ROSENTHAL hebt wie früher hervor, dass die Radiumemanation allenfalls nicht indifferent sei, und wäre er geneigt ihr eine gewisse Bedeutung bei Arthritis urica beizumessen.

Dr. LAURITZEN besprach teils einige Versuche mit Behandlung der Diabetes mit Emanation, teils einen Pat. mit Arthritis deformans, der in Teplitz eine gewisse Besserung erzielt hatte.

Dr. BORGBJÆRG machte die Mitteilung, dass man hier in Kopenhagen gerade in diesen Tagen eine »Fabrik» für Radiumemanation in Betrieb setzte.

Der Redner replizierte und widerlegte u. a. FABER'S Auffassung der Emanation als »biologisch wenig wirksam».

Autoreferat.

Anzeige:

E. GRUNDT (N.): **Beretning om Lyster sanatorium 1910.** (Bericht über Lyster Sanatorium 1910.) Medic. Revue 1911, s. 217.

ROBERT KLOSTER (N.): Ulcus duodeni. Übersichtsartikel. Ibid. S. 240.

E. A. WILLEBRAND (F.): **Om sockersjukans patogenes enligt nya teorier.** (Über die Pathogenese der Zuckerkrankheit nach neueren Theorien. Übersichtsartikel.) Finska Läkarsällsk. handl. bd. 53, 1911, förra halfåret, s. 363.

E. ALIN (S.): **Lärobok för barnmorskor.** (Lehrbuch für Hebammen. Anmeldung in Allm. Svenska Läkartidn. 1911, s. 261 von E. ESSEN-MÖLLER, der die Ärzte auffordert, die vorzügliche Arbeit zu lesen, um die den Hebammen mitgeteilte Nomenklatur sowie die Grenzen ihrer Befugnis kennen zu lernen.) 3dje, delvis omarbetade upplagan. Stockholm 1908—11.

Nervenkrankheiten und Psychiatrie: 1. B. GADELIUS: Paranoia und paranoide Zustände. — 2. *Derselbe:* Senile Dissociationserscheinungen und ihre rechtsmedizinische Bedeutung. — (O. KINBERG: Über die Form von rechtspsychatrischen Gutachten, vergl. unten die Abt. Gerichtliche Medizin etc.)

1. BROR GADELIUS (S.): **Paranoia och paranoida tillstånd.** (Paronia und paranoide Zustände.) Tidskr. f. nordisk Retsmed. og Psykiatri 1910, s. 42—68.

Verf. betont, dass die Paranoiafrage in ihrer gegenwärtigen Gestalt wesentlich eine affektpsychologische Frage ist, und sucht die

abnorme Affektlage zu bestimmen, aus welcher sich die verrückten Vorstellungen entwickeln. Gegen die bekannte Auffassung G. SPECHT's polemisierend, zeigt Verf., dass die Mischzustände, welche in der mano-depressiven Krankheitsform möglich sind, sich auf der autopsychischen und der somatopsychischen Ebene bewegen und dass nur eine indirekte, sekundäre Rückwirkung auf die allopsychische Auffassung eintritt. — Der entscheidenste Unterschied zwischen einem von Verf. geschilderten Fall von mano-depressiver Psychose mit allopsychischen Wahnideen und der Paronoia ist der primäre Affekt. Das Centrale in der Paranoia sieht Verf. in einer Unlustbetonung der sozialen Anpassungsgefühle, wodurch die Empfindungen verrückt und entsprechende Vorstellungen von Kränkung, lästiger Aufmerksamkeit, Verfolgung geweckt werden. — Verf. knüpft die paranoische Affektlage an die Antipatien an, deren Vergrösserung zu Paranoia führt. Paranoia ist eine Art übertriebener und malplazierter Selbstbewahrungsinstinkt, »agissant par anticipation» (DUGAS). — Eine Abart der Paranoia sieht Verf. in der hypochondrischen Verrücktheit, wo der Kranke seinen Körper gegen eingebildete Gefahren zu schützen sucht; hier ist das Anpassungsgefühl nicht rein sozialer Art sondern es bezieht sich auf unseren materiellen Nährboden, auf die Nahrung, die Luft und andere Lebensbedingungen. — Verf. nimmt in den Paranoiabegriff die gelinden Paranoiaformen TIEDMANN's auf. Die Ähnlichkeit derselben mit der Paranoia ist nicht nur symptomatologisch sondern auch affektgenetisch.

Verf. fordert, dass den charakterogenen Gesichtspunkten eine grössere Bedeutung in der Psychiatrie beigemessen werden soll und äussert, dass in gewissem Grade alle Geisteskrankheiten, besonders aber die endogenen ihrem Wesen nach individualtypische Reaktionsweisen sind. *Wigert.*

2. BROR GADELIUS (S.): **Senila dissociationsfenomen och deras rättsmedicinska betydelse.** (Senile Dissociationserscheinungen und ihre rechtsmedizinische Bedeutung.) Tidskr. f. nordisk Retsmed. og Psykiatri 1910.

Bei Dementia senilis tritt häufig das Symptom hervor, dass WERNICHE Sejunktion genannt hat, d. h. eine Lockerung in dem festen Gefüge der Associationen, wodurch die verschiedenen Vorstellungen und Vorstellungskomplexe nicht mehr zu einer persönlichen Einheit, dem Ich, zusammengefasst werden, sondern statt dessen nur ein *neben einander* bilden. In Bezug auf das Willensleben können durch die Sejunktion die bewussten Willensäusserungen zu automatischen Prozessen reduziert werden. — Beim Greise tritt seine Abhängigkeit von Gewohnheiten stark hervor, wobei das Seelenleben mehr und mehr eine Tendenz zum Automatischen zeigt, sich äussernd in einer steten Wiederhohlung von Erinnerungen und gewohnheitsmässigen Lebensäusserungen, alles eine direkte Folge dieser Lockerung, des senilen Zerfalles der Persönlichkeit.

Die Sejunktion, welche bei Dementia praecox vorkommt, ist mehr tiefgehender Art: bei Dementia senilis erfolgt die Lockerung »in der

Länge» und die Persönlichkeit zerfällt in Gewohnheiten und primäre Komplexe, bei Dementia praecox mehr in die Quere in Form von Willenssperrungen, wodurch ein fortdauernder Associationsverlauf zersplittert wird.

Neben dem gröberen Zerfall kommt nicht selten als Ausdruck für einen weit vorgeschrittenen Degenerationsprozess von diffuser Art auch eine Dissociation innerhalb der Begriffe selbst, eine Verarmung der Begriffe (LIEPMANN), vor.

Durch einen fortschreitenden senilen Sejunktionsprozess kann eine automatische zwangartige Wiederholung, eine senile Stereotypie, entstehen. Die Sterotypien sind nicht wie in der Katatonie von unterbewussten primärpsychischen Einfällen abhängig, sie sind geistlose Schatten früherer Neigungen und Interessen.

Sind diese Symptome weniger ausgesprochen, so werden sie leicht übersehen. Das Auftreten seniler Sejunktion, ohne dass andere senile Symptome vorhanden sind, kann rechtsmedizinische Bedeutung haben, und in der Abhandlung werden 2 forensische Fälle von Fälschung angeführt, die beide ihren Grund in seniler Sejunktion hatten.

V. Wigert.

Anzeigen:

H. M. GRAM (N.): **Tre mindre epidemier av poliomyelit.** (Drei kleinere Epidemien von Poliomyelitis.) Norsk Magaz. f. Lægevidensk. 1911, s. 735.

PH. LEVISON (D.): **Injektionsbehandling af Ischias.** (Die Injektionsbehandlung der Ischias. Übersichtsartikel.) Ugeskr. f. Læger 1911, s. 676.

E. RAVN og H. AASKOV (D.): **Et Tilfælde af Syringomyeli i Garnisonsygehuset i Köbenhavn.** (Fall von Syringomyelie im Garnisonskrankenhaus zu Kopenhagen.) Militærlægen 1911, s. 70.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Tredie Meddelelse fra V. Chr:s Privatklinik for Nervesygdomme $^{31}/_{12}$ 09—$^{1}/_{1}$ 1911.** (Dritte Mitteil. aus V. CHR:S Privatklinik für Nervenkrankheiten . . . .) Köbenhavn 1911.

J. FREIDENFELT (S.): **Från en studieresa till Holland och Paris våren 1910.** (Aus einer Studienreise nach Holland und Paris im Frühling 1910.) Allm. Svenska Läkartidn. 1911, s. 209—215.

J. ALFVÉN (S.): **Inducerad psykos** (»Folie à deux». Inducierte Psychose. Referierender Vortrag.) Ibid. s. 241—245, 257—261.

A. PETRÉN (S.): **Ett rättspsykiatriskt fall.** (Ein rechtspsychiatrischer Fall — noch ein Beitrag zur Kasuistik des laikosen Unverständnisses. — Fall von chronischer Paranoia, den drei psychiatrisch nicht ausgebildete Ärzte verkannt hatten. »Ärzte ohne psychiatrischer

Kompetenz dürften, wenn sie nicht durch ihre amtliche Stellung dazu gezwungen sind, sich nicht über den Geisteszustand ev. geisteskranker Individuen äussern.») Ibid., s. 272—277.

G. ASCHAFFENBURG (Deutsch): **Brottet och dess bekämpande.** (Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Einleitung zur Kriminalpsychologie für Ärzte, Juristen und Soziologen. Ein Beitrag zur Strafrechtsreform, EMIL KRÆPELIN gewidmet. — Autorisierte Übersetzung der zweiten Auflage, bearbeitet nach schwedischen Verhältnissen, von OLOF KINBERG und JULIA KINBERG.) Vetenskap och bildning. Albert Bonnier's handböcker i vårt tids vetande. Bd. X. Stockholm 1911, 322 sid. 8:o.

V. WIGERT (S.): **Behandling af självmordsförsök.** (Behandlung von Selbstmordversuchen. Personen, die einer solchen Tat überleben, müssten von einem psychiatrisch geschulten Arzt untersucht werden.) Allm. Svenska Läkartidn. 1911, s. 516—521.

ALFRED PETRÉN (S.): **Ur den senaste fackliteraturen:** Referat af FRIEDENREICH: Tilregnelighed fra Lægens Standpunkt, Köbenhavn 1910, 77 Sid. (Aus der neuesten Fachlitteratur. FRIEDENREICH: Die Zurechnungsfähigkeit vom Standpunkt des Arztes. Kopenhagen 1910 . . . .) Ibid., s. 449—459.

H. FRÖDERSTRÖM (S.): **Finskt förslag till förändrad lydelse af bil. A.** (Finnländischer Vorschlag zur veränderten Abfassung der Beilage A — über den psychischen Zustand eines Geisteskranken. Referat.) Ibid., s. 424.

Pediatrik: 1. Dänische pediatrische Gesellschaft, 12te Sitzung. — 2. SÖRENSEN: Über Retourfälle (return-cases) bei Diphtheritis. — 3. A. RUOTSALAINEN: Studien üb. die Häufigkeit der Darmparasiten, namentlich des Oxyuris vermicularis, bei Kindern.

1. **Dansk pædiatrisk selskabs forhandlinger.** (Dänische pediatrische Gesellschaft. Verhandlungen. 12te Sitzung 1911.) Ugeskr. f. Læger, 73 Jahrgang, 1911, S. 960. Kopenhagen.

I. ROLF HERTZ (D.): **Oversigt over v. Pirquet's og Wassermann's Reaktioner paa Kysthospitalet** (Refsnæs). (Übersicht über v. PIRQUET's und WASSERMANN's Reaktionen auf dem Küstenhospital (Refsnæs). Ibid.

Im ganzen wurden 228 Kinder untersucht. Von diesen gaben 195 positive PIRQUET's Reaktion und 8 positiven WASSERMANN. Für die Diagnose und die Behandlung waren diese Untersuchungen von grossem Wert gewesen, was vom Redner eingehender nachgewiesen wurde (der Vortrag ist in Hospitalstidende veröffentlicht und früher in *diesem Archiv* referiert).

Diskussion: ADOLPH H. MEYER hatte im ganzen 294 Reaktionen ad mod. PIRQUET ausgeführt, von diesen waren 66 positiv. Die Sektionen hatten die Zuverlässigkeit der Methode bekräftigt. Von Kindern unter 1/2 Jahr hatte Redner nur 2, welche positiv reagierten, nämlich ein 3 und ein 4 Monate altes Kind. In dem letzten halben Jahre wurden 5 verschiedene Tuberkulinverdünnungen angewendet.

LENDROP: behauptete, dass die Reaktion bei ganz kleinen Kindern nicht versagte, so wie MORO und FEER es behaupteten. Redner erstattete Bericht über seine Untersuchungen, die 136 Kinder umfassten, von denen 27 positiv regierten. Unter den 109 Kindern, die nicht reagierten, wurde bei der Sektion Tuberkulose bei 3 gefunden, alle unter 1/2 Jahre alt, aber hier wird das Ausbleiben der Reaktion durch den stark angegriffenen Zustand der Kinder erklärt. Redner, der die Probe immer ein paar Male wiederholte, hatte in 6 Fällen sekundäre Reaktion (Sensibilitätsreaktion) gehabt.

C. E. BLOCH machte geltend, dass die negative Reaktion bei Neugeborenen nicht immer viel bedeute, da nach der Infektion eine gewisse Latenszeit verstreichen soll, bevor sich die Reaktion nachweisen lässt; berichtete über einen Fall, der dies deutlich zu zeigen schien.

MONRAD wollte die Gelegenheit benutzen, seine eigenen Untersuchungen über PIRQUET's Reaktion vorzulegen, die nun an im ganzen ca. 2,000 Kindern vorgenommen waren. Verf. bezeichnete die Methode als gefahrlos, wozu noch hinzukommt, dass er sie für ganz ausserordentlich zuverlässig und deshalb für sehr wertvoll ansähe. Fehlende Reaktion bei Miliartuberkulose und bei Morbilli sei ja eine wohlbekannte Sache; Redner könnte hierzu hinzufügen, dass Kinder mit intestinaler Sepsis nicht in der Periode reagierten, wo das Allgemeinbefinden sehr schlecht sei; ebenfalls bliebe bei Nephritis, falls Ödeme vorhanden seien, die Reaktion aus, kehrte jedoch zurück, wenn die Ödeme verschwunden wären. Debile Kinder mit herabgesetztem Hautturgor und trockener unelastischer Haut reagierten häufig ebenfalls nicht. Zöge man jedoch diese und ähnliche Verhältnisse in Betracht, sei die Methode gut, und alle vom Redner vorgenommenen Sektionen hatten die Genauigkeit der Methode bekräftigt. Redner beschrieb danach eingehender seine Untersuchungen, die zeigten, dass von 250 Kindern von 0—3 Monaten keins positiv reagierte. 19 der Toten wurden obduziert: 1 hatte Miliartuberkulose und reagierte deshalb nicht; die 18 zeigten keine Tuberkulose. Von 3.—6. Monate: 237 Kinder, von denen 3 positiv reagierten, diese 3 starben alle an Lungentuberkulose. Von 6.—12. Monate: 227 Kinder, von denen 17 positiv reagierten; auch hier bekräftigten Sektionen und weiterer Verlauf die Zuverlässigkeit der Methode. Von 1—2 Jahre: 176 Kinder, von denen 18 positiv reagierten, nämlich 15 mit manifester und 3 mit latenter Tuberkulose. Verf. beschrieb danach alle seine Fälle (siehe das Original) und konkludierte, dass bei Kindern unter 1 Jahre positive Kutanreaktion immer gleichbedeutend mit aktiver Tuberkulose sei. Im 2ten Lebensjahre waren 5/6 aktive und 1/6 latente Tuberkulose. Vom 2.—5. Jahre: 2/3 aktive und 1/3 latente. Vom 5.—10. Jahre: 1/2 aktive und 1/2 latente. Vom 10.—15. Jahre: 1/3 aktive und 2/3 la-

tente. In Anbetracht der grossen Zahlen des Redners könnte kaum ein Zweifel herrschen, dass diese Aufstellung annähernd richtig sei. Zum Schluss erwähnte Verf., dass er 12 Kinder mit adenoiden Vegetationen und Tonsillenhypertrophie hatte, welche negative Reaktion ergaben, 10 Kinder mit phlyktänulärer Konjunktivitis, die ebenfalls negativ reagierten, 2 Kinder mit orthotischer Albuminurie und 1 mit Diabetes insipidus — diese Krankheiten brauchten also nicht von Tuberkulose herzurühren. Redner hob ausserdem hervor, dass Kinder mit rheumatischen Infektionen auffallend häufig negative Reaktion ergäben — auch lange nachdem sich die akute febrile Periode verzogen hatte. Krupöse Pneumonie könnte in der hochfebrilen Periode negative Reaktion ergeben. *Monrad.*

H. MONRAD: **Et Tilfælde af Tetania infantilis med Sektion.** (Ein Fall von Tetania infantilis mit Sektion.) Ugeskr. f. Læger 1911.

Der Fall, der typische Tetanie war, zeigte bei der Sektion keine Blutungen oder Residuen nach solchen in Glandulae parathyreoideæ (früher in *diesem Archiv* referiert; vergl. Jahrg. 1910, Abt. II, N:r 11, S. 36). *Autoreferat.*

2. SØRENSEN (D.): **Om Returtilfælde (return-cases) ved Difteri.** (Über Retourfälle (return-cases) bei Diphtheritis.) Hospitalstid. 5 Reihe Bd. IV, 1911, S. 441.

In den Jahren 1898—1909 entliess Blegdamshospital (Kopenhagens Epidemiehospital) 7,037 Diphtheritispatienten und 82 Male bekam man hiernach Mitglieder des Haushaltes des enlassenen Patienten mit derselben Krankheit ins Hospital. In dem ersten Fünfjahr, da die Diphtheritis in Kopenhagen häufiger vorkam, kommen auf 4,088 entlassene: 54 oder 1,32 % Retourfälle, in den letzten 6 Jahren auf 2,949 entlassene: 28 oder 0.95 %. Die Mehrzahl der Retourfälle wurde vom 4.—12. Tage nach Heimkehr des Ansteckungsträgers eingeliefert. Von den 82 Ansteckungsträgern war 1 bei der Entlassung nicht geimpft; von den übrigen hatten 8 Diphtheritisbacillen und 73 keine ausgewiesen. Von diesen 73 waren 6: 1 Mal bacillenfrei gewesen, 63: 2 Male und 4: 3 Male. Nicht weniger als 90 % der entlassenen sogenannten Ansteckungsträger waren also bei der Entlassung bacillenfrei und zwar in der Regel an 2 auf einander folgenden Tagen. Dies kann teils dem wohlbekannten Umstande zugeschrieben werden, dass die Bacillen häufig temporär verschwinden, teils ist es auf die Untersuchung zurückzuführen, die ja infolge der Natur der Sache nicht erschöpfend sein kann.

Das praktische wichtige Resultat der Untersuchungen des Verf. ist der Nachweis davon, wie selten in Wirklichkeit die mit Bacillen entlassenen ihrem Hausstande Ansteckung bringen. Ja, Verf. kommt nach einer Zusammenstellung aller seiner Untersuchungen zu dem anscheinend paradoxen Resultat, dass Retourfälle ebenso häufig nach allen bacillenfrei entlassenen als nach den mit Bacillen entlassenen Patienten sind, und dass also das Vorhandensein von Diphtheritisbacillen bei den

entlassenen keine eigentliche Sicherheit dafür bietet, dass seine Umgebung angesteckt werden wird, sowie dass das Nichtvorhandensein der Bacillen in 2 auf einander folgenden Impfungen gegen eine Ansteckung keine absolute Garantie gibt.

Trotz der Kenntnis des Virus der Krankheit sind wir also nicht glücklicher gestellt bei Diphtheritis als bei Scarlatina; jedoch besteht praktisch genommen ein grosser Unterschied zwischen diesen 2 Krankheiten. Bei Scarlatina kommt nämlich der entlassene Ansteckungsträger bedeutend häufiger vor (ca. 3,7 % aller entlassenen gegen 1,16 % bei Diphtheritis), und die Retourfälle der Scarlatina haben immer eine bedeutend höhere Mortalität (ca. 7 %) als die gewöhnlichen Scarlatinen (ca. 2,5 %), während die Retourfälle der Diphtheritis insofern nicht mehr bösartig als die Primärfälle erscheinen. *Monrad.*

3. ARMAS RUOTSALAINEN (F.): **Studier öfver förekomsten af tarmparasiter, speciellt oxyuris vermicularis, hos barn.** (Från barnsjukhuset i Helsingfors.) (Studien über die Häufigkeit der Darmparasiten, namentlich des Oxyuris vermicularis, bei Kindern.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 53, förra halfåret, s. 444.

Die Untersuchung wurde von dem Verf. in der Poliklinik der Universitäts-Kinderklinik zu Helsingfors so ausgeführt, dass mittels eines kleinen Gallensteinlöffels direkt aus dem Rektum Fäces und womöglich auch Rektalschleim behufs mikroskopischer Untersuchung entnommen wurden. Vergleichshalber untersuchte Verf. zuweilen auch eine von den Kindern oder deren Eltern von Hause mitgebrachte gewöhnliche Fäcesprobe. Auf diese Weise wurden im ganzen 300 Helsingforser Kinder, welche meistens der Arbeiter- und Handwerkerklasse angehörten, ohne besondere Rücksicht auf die Art und Schwere der Krankheitssymptome, untersucht. Das jüngste der untersuchten Kinder war 4 Wochen, die ältesten 14 Jahre alt.

Bei 110 (= 36,67 %) der untersuchten 300 Kinder fanden sich Eingeweidewürmer oder Eier davon.

Oxyuris vermicularis	bei 95	=	31,67 %
Ascaris lumbricoides	» 7	=	2,33 »
Bothriocephalus latus	» 6	=	2,0 »
Taenia saginata	» 2	=	0,67 »

Durch die Untersuchungen wurde weiter festgestellt, dass sowohl das Vorkommen der Parasiten im allgemeinen als das der einzelnen Arten bei Kindern mit den Jahren zunimmt, bis die Frequenz im 13. bis 15. Lebensjahr ihren Höhepunkt erreicht.

Verf. vergleicht dann seine Resultate mit denjenigen früherer Untersuchungen, und es ergibt sich dabei, dass die Helsingforser Kinder in ebenso hohem Masse mit Darmschmarotzern behaftet sind wie die Kinder in gewissen anderen Städten Europas.

Betrachtet man aber besonders die Häufigkeit des Oxyuris und vergleicht dieselbe mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen, so

findet man, dass die Resultate nur zum Teil miteinander übereinstimmen. Diese Ungleichheit der Resultate ist eine Folge von der Anwendung verschiedener Untersuchungsverfahren. Doch sind die Untersuchungen BANIK's in München ziemlich übereinstimmend mit denen des Verfassers.

Bei Besprechung der Oxyuriasisdiagnose wird der durch gewisse biologische Eigenheiten des betreffenden Darmschmarotzers bedingte geringe Wert der gewöhnlichen Fäcesuntersuchung für diese Diagnose betont.

Zuletzt berührt Verf. den Zusammenhang zwischen verschiedenen Krankheitssymptomen und dem Vorkommen des Oxyuris, ohne doch zu ganz bestimmten Schlussfolgerungen gelangen zu können.

Autoreferat.

Anzeigen:

W. WERNSTEDT (S.): **De alimentära intoxikationerna (toxikoserna) etc.** (Die alimentären Intoxikationen (Toxikosen) etc. Polemik gegen O. MEDIN's Aufsatz in Allm. Sv. Läkartidn. 1910, N:r 46.) Ibid. 1911, s. 281—289.

CARL LOOFT (N.): **Finkelstein's og elevers lære om ernæringspathologi og ernæringstherapi hos spædbarnet.** (Die Lehre FINKELSTEIN's und seiner Schüler über die Ernährungspathologie und Ernährungstherapie des Säuglings. Übersicht.) Medic. Revue 1911, s. 173.

OTTO LENDROP (D): **Om Æggehvidemælk.** (Über Eiweissmilch. Übersicht der neuesten Erfahrungen.) Ugeskr. f. Læger 1911, s. 908.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. MAGNUS MÖLLER: Über Indikationen und Dosierung des Merkuriolöls sowie über Quecksilberintoxikation und Angina resp. Stomatitis ulcerogangrænosa. — 2. H. BOAS u. TH PETERSEN: Wassermann's Reaktion mit Serum von narkotisierten Patienten — 3. H. BOAS u. HENRY LIND: Untersuchungen über die Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptomen. Kontrolluntersuchungen über die bei Syphilis im Centralnervensystem allgemein angewendeten Untersuchungsmethoden. — 4. C. E. JENSEN: 2 Fälle von Lungensyphilis. — 5—7. Dänische dermatologische Gesellschaft, Sitz. 75—77. — 8. J. H BIDENKAP: Die Trichophytie im nördlichen Gudbrandstal. — 9. S. BJARNKJEDINSON: Lepra und Carcinom. — 10. HJ. PETERSEN: Über Krätzebehandlung.

1. MAGNUS MÖLLER (S.): **Om merkuriololjans indikationer och dosering samt om kvicksilfverintoxikation och angina resp. stomatitis ulcerogangrænosa.** (Über Indikationen und Dosierung des Merkuriolöls, sowie über Quecksilberintoxikation und Angina resp. Stomatitis ulcerogangrænosa.) Hygiea 1911, s. 673—715.

Schon seit 1903, wo die erste Mitteilung über das Merkuriolöl veröffentlicht wurde, hat dieses Präparat sowohl in Schweden als auch

im Auslande eine recht grosse Anwendung erhalten. Im Lauf der Jahre ist leider, gerade wie bei jeder anderen Hg-Behandlung, dieser und jener Todesfall eingetroffen, den man dem Merkuriolöl zur Last gelegt hat. Verf. prüft diese Fälle eingehend und zeigt deutlich, dass wo ein unglücklicher Ausgang eingetroffen ist, dieser seinen Grund entweder in einer unrichtigen Dosierung des Heilmittels oder auch darin gehabt hat, dass der Gesundheitszustand des Pat. der Art gewesen, dass man a priori von der Behandlung mit einem unlöslichen, lange remanierenden Hg-Präparat hätte Abstand nehmen müssen. Im Anschluss hieran berichtet Verf. über seine Erfahrung von Hg-Intoxikation und Angina resp. Stomatitis ulcero-gangränosa, von welchem Leiden er Gelegenheit gehabt hat einige Fälle zu beobachten. Die Arbeit enthält im übrigen eine Menge wichtige Details, die sich für ein kürzeres Referat nicht eignen. *H. I. Schlasberg.*

2. HARALD BOAS og THORVALD PETERSEN (D.): **Wassermann's Reaktion med Serum fra narkotiserede Patienter.** (WASSERMANN's Reaktion mit Serum von narkotisierten Patienten.) Hospitalstid. 1911, S. 425.

Verf. fanden 3 Male positive W.-R. bei 60 narkotisierten Patienten, die weder objektiv oder anamnetisch Syphilis-Symptome auswiesen. Eine Woche nach der Narkose war die Reaktion wiederum verschwunden. In allen 3 Fällen handelte es sich um Chloroformnarkose. Raten daher davon ab W.-R. an Serum von Narkotisierten anzuwenden. *O. Jersild.*

3. HARALD BOAS og HENRY LIND (D.): **Undersøgelser over Spinalvæsken ved Syfilis uden Nervesymptomer. Kontrolundersøgelser til de ved Syfilis i Centralnervesystemet almindelig anvendte Undersøgelsesmetoder.** (Untersuchungen über die Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptomen. Kontrolluntersuchungen über die bei Syphilis im Centralnervensystem allgemein angewendeten Untersuchungsmethoden.) Hospitalstid. 1911, S. 445.

Verf. untersuchten 12 Fälle von Syphilis, welche keine Nervensymptome irgend einer Art aufwiesen. Das Resultat war folgendes: W.-R. fehlte bei allen Patienten in der Spinalflüssigkeit. Pleocytose war in 4 der 12 Fälle vorhanden. NONNE-APELT's Phase I wurde in 5 Fällen gefunden. Nur in einem Falle überschritt die Stärke der Reaktion die von BISGAARD für das physiologische angegebene Grenze. In diesem Falle wurde auch die stärkste Pleocytose gefunden (16 Cellen per cm^3). Die Bestimmung der gesamten Eiweissmenge zeigte keine Erhöhung. *O. Jersild.*

4. C. E. JENSEN (D.): **To Tilfælde af Lungesyfilis.** (2 Fälle von Lungensyphilis.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 663.

Berichtet über 1) ein 6-jähr. Kind mit einer ausgebreiteten Infiltration im linken Apex, einer ähnlichen, aber weniger deutlichen auf r. Seite, einem chronischen, destruktiven, ossösen Process in der Nase und leichten papillären Veränderungen im Augengrunde. PIRQUET's

Reaktion negativ, W.-R. positiv. Die Symptome verschwanden unter antiluetischer Behandlung. Bei der Mutter wurde Syphilis konstatiert. 2) 25-jähr. Frau, die 1 1/2 Jahre nach der Infektion Zeichen einer begrenzten Affektion des mittleren Teiles der rechten Lunge ausweisst. Das Leiden entwickelt sich unter starken Allgemeinsymptomen und Febrilia, bis eine gemischte antisyphilitische Kur begonnen wird, unter der alles verschwindet. 2 Jahre später dieselbe Affektion, die wiederum bei derselben Behandlung verschwindet. Schwache PIRQUET's Reaktion, positive W.-R. *O. Jersild.*

5. **Dansk dermatologisk Selskabs 75de Møde.** (Dänische dermatologische Gesellschaft, 75ste Sitzung.) Hospitalstid. S. 608.

Vorgestellt wurden: Fälle von 1) Sclerodermie en plaque, 2) Lichen ruber, 3) Lokale Kombination von Syphilis und Lupus, 4) Adenoma sebaceum, 5) Pityriasis rubra (Hebrae), 6) Eczem in Tätowierungen, 7) Arsenikerythem und Keratosen.

6. **Dansk dermatologisk Selskabs 76de Møde.** (Dänische dermatologische Gesellschaft, 76ste Sitzung.) Hospitalstid. S. 613.

Vorgestellt wurden: Fälle von 1) Syphilis kompliziert mit Lichen ruber; 2) Zona ophthalmica (fronto-tempero-cervicalis); 3) Erythema induratum (Bazin); 4) Epitheliom der Mundschleimhaut auf Basis von Leukoplakia oris; 5) Urticaria pigmentosa. *O. Jersild.*

7. **Dansk dermatologisk Selskab 77de Møde.** (Dänische dermatologische Gesellschaft, 77ste Sitzung.) Hospitalstid. 1911, S. 671.

Vorgestellt wurden: Fälle von 1) Dermatitis herpetiformis (DUHRING); 2) Lupus erythematosus und Sclerodermie; 3) Lupus erythem. capillitii; 4) Sclerodermie; 5) Fälle zur Diagnose (Lupus-Syphilis-Epitheliom), infolge späterer Hinzufügung wurde die Affektion, sie hatte + W.-R. gegeben, unter gemischter Kur geheilt; 6) Varicositates cong. extrem. sup. dxtr.; 7) Verruköse Tuberkulose auf der Hand; 8) Erythema indurat. (Bazin.); 9) Favus und Trichophytie gleichzeitig im Haarboden; 10) Kombination von Syphilis und Tuberkulose im Schlunde; Elephantiasis der Genitalia ext. *O. Jersild.*

8. J. H. BIDENKAP (N.): **Trikofytien i Nordre Gudbrandsdalen.** (Die Trikophytie im Nördlichen Gudbrands-Tal.) Tidsskr. f. den norske Lägeforen. 1911, s. 425.

Nachdem er zuerst auf das Vorkommen der Krankheit bei den Tieren, speziell dem Hornvieh und besonders bei den Kälbern mit Ansteckungsübertragung auf Menschen aufmerksam gemacht, bespricht Verf. das verschiedene Aussehen dieser Krankheit beim Menschen, wie er es im Nördlichen Gudbrands-Tal Gelegenheit gehabt hat zu beobachten. In so ziemlich allen Fällen konnte Anlass zu Ansteckungsübertragung vom Hornvieh vorliegen. Am häufigsten war die Krank-

heit nach der Haut lokalisiert und nur selten in Nägeln, Haarboden und Bart. Im Haarboden hatte Verf. doch 2 Fälle von der profunden Form beobachtet, wie sie sich unter dem Namen KERION CELSI beschrieben findet.

Bei der Besprechung der Behandlung wird hervorgehoben, dass es hier wie bei Ekzem darauf ankommt im akuten Stadium nicht zu irritieren, weshalb milde antiseptische Umschläge und später milde Salben z. B. Bleisalbe oder Ungu. physeteris befürwortet wird.

K. J. Figenschau.

9. SAM. BJARNKJEDINSSON (Island): **Lepra og Carcinom.** (Lepra und Carcinom.) Med. Rev. 1911, S. 336.

Dr. MUNCH-SÖGAARD hat in der Med. Revue 1910, N:r 12 hervorgehoben, dass Carcinom auffallend selten bei Leprösen auftritt. Aus diesem Anlass teilt Verf. einige Zahlen aus dem Leprahospital auf Island mit; in 12 Jahren sind hier 105 Aussätzige gestorben, von denen 80 seziert wurden; unter diesen wurde Carcinom 2 mal gefunden.

Olaf Scheel.

10. HJALMAR PETERSEN (D.): **Om Fnatbehandling.** (Über Krätzebehandlung.) Hospitalstid. 1911, S. 507.

Empfiehlt folgende Salbe: Vaselin, Sap. fusci, Sulf. subl. aā 2. Ol. arach. 1. Nach vorausgehendem 1/2-stündigen Einreiben von grüner Seife und warmem Bad (1/2 Stunde) wird die Salbe 1—2 Male eingerieben. Dann folgt eine kräftige Abreibung mit einem groben Tuch. Recidiv ist in ca. 1 % gesehen. Die Kur gibt Hautirritation, in einigen Fällen Unwohlsein, Erbrechen etc. Albuminurie ist nicht beobachtet. Das Leinen wird von der Salbe grünlich (Schwefelalkalien?) gefärbt.

O. Jersild.

Anzeigen:

EDV. EHLERS (D.): **Syfilitiske Hjærtesygdomme.** (Syphilitische Herzkrankheiten. Korrespondance, zugleich Antwort an Dr. BIE.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 501.

OVE STRANNBERG (D.): **Om Wassermann-Reaktionens Betydning i Rhinologien.** (Über die Bedeutung der Wassermann-Reaktion in der Rhinologie. 2 Fälle, wo die Differenzialdiagnose zwischen Lupus und Syphilis der Nasenschleimhaut sich nur durch die Wassermann-Reaktion stellen liess.) Hospitalstid. 1911, S. 545.

T. HANSEN (D.): **Naftolbehandling ved Scabies.** (Naphtolbehandlung bei Scabies.) Hospitalstid. 1911, S. 697.

HJALMAR PETERSEN (D.): Dasselbe Thema. (Kritik obenstehender Mitteilung.) Ibid., S. 726.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine und Mechanotherapie, Balneologie etc: 1. P. W. BÖCKMANN: Ist Subnitras bismuthicus ein säuresättigendes Mittel? — 2. A. BERTELSEN: Animalische Antiscorbutica in Grönland. — 3. N. W, OXHOLM: Tod an Benzolvergiftung beim Streichen eines Septic tank mit »Siderosthen». — 4. E. SÖRENSEN: Mitteil. über schwefelpräparierte Graupen als Vergiftungsursache. — 5. F. LENNMALM: Über chronische Arsenvergiftung, besonders in Wohnungen. — 6. A. BLOMQUIST: Einige Gesichtspunkte über die Arsenfrage sowie eine kurze Historik derselben. — 7. C. G. SANTESSON: Alkoholismus und erbliche Degeneration nach neueren statistischen Arbeiten. — 8. J. MAHLER: Über Behandlung der von Arteriosklerose verursachten Herzkrankheiten mit chemischen Lichtbädern nach FINSEN. — 9. CHR. HEYERDAHL: Über rheumatische Leiden in Muskeln und fibrösen Geweben und deren Behandlung mit Massage. — 10. PATRIK HAGLUND: Aus meiner Gymnastisch-Orthopädisch-Chirurgischen Privatanstalt. I: Übersicht über die Tätigkeit 1910. II: Einige der wichtigsten orthopädischen Geräten oder Vorrichtungen. — 11. C. HOLMDAHL: Organisation des Südschwedischen Gymnastikinstitutes . . . und . . . die Ausbildung von mechano-therapeutischen Assistenten etc.

1. P. W. BÖCKMAN (N.): **Er subnitras bismuticus et syremättende middel?** (Ist Subnitras bismuthicus ein säuresättigendes Mittel?) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 715.

Unter den Mitteln, welche bei der Behandlung von Beschwerden auf Grund von Hyperacidität angewendet werden, nimmt Subnitras bismuticus eine hervorragende Stelle ein.

Von mehreren Seiten sind Zweifel darüber geäussert worden, ob Subnitras bismuth. säuresättigend sei und als Beweis hiergegen hat man erwähnt, dass, wenn man zu einer bekannten Menge normaler Salzsäure etwas Subnitr. bismuth. zusetzt, bei Zurücktitrierung eine der ursprünglichen Säure entsprechende Alkalimenge gebraucht wird.

Verf. ist in seiner Arbeit von folgendem Gedankengang ausgegangen. Wenn man in einer Lösung eines Wismuthsalzes die Menge Wismuth und die totale Menge Säure bestimmt, so kann man die Menge freier Säure, also den Säuregrad der Lösung ausrechnen, indem man voraussetzt, dass das vorhandene Wismuth als das normale Salz vorgefunden wird; die Differenz zwischen der totalen Menge normaler Säure und der der gefundenen Menge Wismuth entsprechenden Säure ist also die freie Säure.

Die Untersuchungen des Verf. geben als Resultat, dass bei den Säurekonzentrationen, von welchen im Magen die Rede sein kann, Subnitr. bismuth keine säuresättigende Fähigkeit von Bedeutung besitzt. *A. de Besche.*

2. A. BERTELSEN (D.): **Animalske Antiscorbutica i Grønland.** (Animalische Antiscorbutica in Grönland. Übersicht.) Hospitalstid. 1911, S. 538.

Auf empirischem Wege sind die Grönländer dazu gelangt u. a. Seehundeleber und Speck von Walfischen gegen Scorbut anzuwenden,

— Mittel, die sie höher als die in Grönland verbreiteten Pflanzen Cochlearia (grœnlandica L. auct.) und (Rumex auct.) acetosa (oder acetocella L. auct.) schätzen. Namentlich die Haut vom Narwal und Weisswal sind wirksam. Verf. liess Herrn Prof. FR. C. C. HANSEN, Dänemark, die Haut untersuchen und es zeigte sich, dass sich in den mittleren $^{3}/_{5}$ der Epidermis dieser Robben bedeutende Mengen Glykogen vorfinden. Da Glykogen auch in der Seehundleber gefunden wird, wirft Verf. die Hypothese auf, dass das Glykogen der wirksame Stoff sei. Ausführliche mikroskopische Beschreibung und Mikrophotographien werden beigefügt. *Arne Faber.*

3. N. W. OXHOLM (N.): **Död ved benzolforgiftning ved smurning av en septic tank med »siderosthen».** (Tod an Benzolvergiftung beim Streichen eines Septic tank mit »Siderosthen».) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 703.

Ein Arbeiter wurde bei der Arbeit einen Septic tank inwendig mit einem Eisenfarbstoff genannt »*Siderosthen*» zu streichen plötzlich krank und starb, nachdem man ihn aus dem Tank herauf gebracht hatte.

Aus Zeugenverhör und Polizeirapport ging hervor, dass er früher epileptische Anfälle gehabt hatte, aber sonst gesund gewesen war. Während der Arbeit unten im Tank, dessen Ventilationsrohr an jenem Tage geschlossen war, fühlte er sich elend, so dass er oft eine Trittleiter hinauf musste um frische Luft zu schöpfen. Ein Arbeitskamerad war auch ohnmächtig geworden und musste hinauf an die frische Luft. Der später verstorbene Arbeiter war mehrmals die Trittleiter hinauf und hinunter gegangen, als er einen Schrei ausstiess und in aufrechter Stellung gegen die Wand des Reservoirs zurückfiel. Er wurde sogleich heraufgezogen, starb aber kurz darauf. Bei der Sektion wurde Blutüberfüllung und Ödem in den Lungen wie auch flüssiges Blut und Blutüberfüllung in einzelnen anderen inneren Organen nachgewiesen. — Bei chemischer Untersuchung stellte sich heraus, dass das »Siderosthen» Benzol enthielt, dass in diesem Falle für die den Tod bewirkende Vergiftungsursache gehalten wurde. Ein anderes Präparat »*Adiodon*» soll auch Benzol in reichlicher Menge enthalten.

Bei der Anwendung solcher Stoffe muss reichlich frische Luft zugänglich sein. *K. J. Figenschau.*

4. EJNAR SØRENSEN (D.): **Meddelelse om svovlpræparerede Gryn som Aarsag til Forgiftning.** (Mitteilung über schwefelpräparierte Graupen als Vergiftungsursache.) Ugeskr. f. Læger, S. 844.

Bei einer Familie, aus 2 Erwachsenen und 2 Kindern bestehend, entstand nach dem Genuss von Buchweizengrütze Diarrhoe, leichter bei den Erwachsenen, recht heftig bei den Kindern. Da letztere am folgenden Tage besser waren und nun wiederum etwas von der Grütze assen, wurden sie heftig krank und die Diarrhoe hielt sich bei dem kleinsten Kinde ($1\,^{1}/_{4}$ Jahr) ca. 14 Tage. Die Graupen, aus denen die Grütze zubereitet war, enthielten schweflige Säure, aber nur in ge-

ringer Menge, 0,006—0,010 %. Verf. glaubt doch, dass es sich um eine Vergiftung mit SO_2 handelt, da er meint andere Ursachen ausschliessen zu können. *Johannes Bock.*

5. F. LENNMALM (S.): **Om kronisk arsenikförgiftning, särskildt ... i bostäder.** (Über chronische Arsenvergiftung, besonders in Wohnungen.) Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1911, s. 93—132. (Hygiea).

Verf. beschreibt eigene Fälle, von denen einige vom Digestionstractus, andere durch Inhalation sich eine Arsenvergiftung zugezogen hatten. Auch Fälle, die akut beginnen, können in eine chronische Form mit Polyneuriten übergehen. Auch weist Verf. auf die bekannte »Manchester-Epidemie» (1900) hin — wobei gegen 10,000 Personen durch arsenhaltiges Bier vergiftet wurden. Beri-Beri soll nicht selten eine Arsenvergiftung sein (RONALD ROSS). In Frankreich sind solche Vergiftungen vorgekommen durch das Verzehren von Trauben oder von Wein nach Behandlung der Reben mit Arsenpräparaten gegen Insektenfrass. Medikamentvergiftungen sind nicht selten. Unter den Arsenessern in Steiermark sollen oft Neuriten vorkommen (F. MÜLLER). Verf. hat selbst mehrere Fälle gesehen, wo das in Schweden leider übliche *Kauen von Schnupftabak* chronische Arsenvergiftung veranlasst hat. Arsen ist in dem Schnupftabak gefunden worden sowie auch im Harn der Patienten, die an typischer Arsenneuritis etc. litten. (Das Arsen im Tabak stammt von Pottasche in der Sauce, die Pottasche oft von Wollenwäschereien, die Wolle von Schafen, die gegen Ungeziefer oder Hautkrankheiten mit Arsenpräparaten behandelt worden sind — eine erfreuliche Blume unserer komplizierten und oft verdrehten Kultur!)

Aus der Literatur werden Fälle erwähnt, wo die Vergiftung durch die Haut oder von oberflächlich zugänglichen Schleimhäuten aus hervorgerufen worden sind, wie z. B. Arseneczeme nach Anwendung von arsenhaltigen Handschuhen, Hutfuttern, wollene Unterkleidern etc. Das Ausstopfen von Vögeln hat sich als eine besonders gefährliche Arbeit erwiesen.

In Bezug auf die Vergiftung durch Inhalation bespricht Verf. zuerst die Entwickelung unserer Kenntnisse über solche Vergiftungen (GMELIN 1839, BASEDOW 1846, BERZELIUS 1847 etc.). Auch schwedische Ärzte und Apotheker haben oft die Frage behandelt. Fälle von Wohnungsvergiftungen mit Arsen sind in Schweden verhältnismässig oft vorgekommen, weil wir des kalten Klimas wegen oft die Zimmer schlecht ventilieren. — Aus eigener Praxis teilt Verf. mehrere interessante Fälle mit; das Gift stammte aus Tapeten, Matten, Möbelstoffen, Pelzwaaren (Pelzmützennäherin), Kleidern, Bettfilzen, von dem gemalten Zierrath an der Decke, von ausgestopften Vögeln etc.

In einem Fall wohnte der Pat. in einem Hause, dessen Dachrinnen (aus Kupfer) in die Wände eingemauert waren und sich unten in die Kloaken öffneten. Die Wände waren aussen mit Granitplatten bedeckt, liessen also die Feuchtigkeit nicht durch. Eines Tages liess sich in den Zimmern ein sehr schlimmer Knoblauchgeruch bemer-

ken. Man war zuerst lange der Ansicht, dass aus einem Loch an der Dachrinne Kloakgasen in die Wohnung eingedrungen waren. Zuletzt fand man, dass der Mörtel in der Wand viel Arsen enthielt, dass die Mauer sehr feucht war und dass an der Aussenseite der Kupferrinne ein Belege aus einer sehr arsenreichen Kupferverbindung entstanden war. Die Rinne war dadurch spröde geworden, ein Loch entstand darin, und jetzt strömten arsenhaltige Gase in das Zimmer hinein — gewiss eine ungewöhnliche uud schwerermittelte Æthiologie einer Arsenvergiftung.

In sämmtlichen Fällen waren mehr oder weniger deutliche Symptome von Arsenvergiftung, nicht selten sogar Polyneuriten mit Paresen vorhanden und Arsen wurde in mehr als minimalen Mengen im Harn der Patienten nachgewiesen.

Verf. zeichnet weiter die Symptomatologie der chronischen Arsenvergiftung, ihre pathologische Anatomie und Diagnose. Verf. opponiert gegen die gar nicht seltene Auffassung — weniger der Ärzte als der Fabrikanten, der Gewerbechemiker etc. — dass die Fälle von chronischer Arsenvergiftung oft oder meistens durch »Arsenophobie» verursacht sind. Auch die zahlreichen Quellen des Arsens in den Wohnungen (vor allem Feuchtigkeit mit Schimmelpilzen), unter den Kleidern etc. werden besprochen, so auch die Frequenz der Vergiftungen, die verschiedene Empfindlichkeit der Patienten, die Prognose und die Behandlung. — Verf. verlangt ein strängeres Gesetz in Bezug auf den Verkauf arsenhaltiger Waaren. *C. G. Santesson.*

6. A. BLOMQUIST (S.): **Några synpunkter i arsenikfrågan samt en kort historik öfver densamma.** (Einige Gesichtspunkte über die Arsenfrage sowie eine kurze Historik derselben.) Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1911, s. 132—143. (Hygiea).

Verf. besprach zuerst die ältere und neuere Gesetzgebung Schwedens in Bezug auf den Arsenik (erste Spur — ein »kgl. Brief» vom 3. August 1756 mit Verbot, ohne besonderer Erlaubnis Arsenik bei sich zu haben oder zu verkaufen). Gegen das Verschachern von Arsenik durch Hausierer wurde eine »kgl. Kundgebung» 1822 veröffentlicht. Ein Giftgesetz mit ausführlichen Bestimmungen des Arsenverkehrs stammte aus 1876. Die Angaben über dte erlaubte Arsenmenge waren sehr scharf (Spiegelmethode, undurchsichtiger Spiegel, entsprechend weniger als 0,01 bis 0,05 Milligr Arsen in 21 gr gewisser Waaren oder in Stücken von 100 bis 200 □-cm anderer Artikeln). Das neue Giftgesetz vom 7. Dezember 1906 gab quantitative Proben an, war aber in Bezug auf den erlaubten Arsengehalt viel liberaler als das ältere (höchstens 0,2 Milligr. Arsen in 2,5 gr oder in Stücken von 200—100 resp. 50□-cm Oberfläche). Die Sachverständigen hatten grössere Materialmengen, also eine schärfere Kontrolle vorgeschlagen; die Behörden hatten auf eigenem Antrieb die Werte herabgesetzt.

Nach 1906 sind arsenhaltige Waaren und Materialien in viel grösserer Menge aufgetreten als vorher. Verf., der auf Verlangen der Ärzte sich sehr viel mit Untersuchungen auf Arsenik im Harn be-

schäftigt hatte, fand vor 1906 in etwa 20 proz. eine »abnorme» Arsenmenge, im Jahre 1910 dagegen in 60 proz.; das Steigen fängt mit dem Jahre 1906 an. Die Ursache der Steigerung liegt doch zum teil darin, dass die Ärzte in den späteren Jahren ihre Aufmerksamkeit mehr auf die Möglichkeit einer Arsenvergiftung gelenkt haben und dieselbe besser erkennen.

Unter nicht genügend beachteter Quellen der Arsenvergiftung hebt Verf. auch arsenhaltige Ölfarben hervor — er hat 3 solche Fälle kennen gelernt. Die Schädlichkeit solcher Farben müsste näher untersucht werden. Dekorierte Decken weisen meistens grosse Arsenikmengen auf. Allerlei Kleider, Filzen, Strümpfe etc. enthalten meistens Arsenik, wenn auch selten so viel, dass sie nach dem Giftgesetz von 1906 verboten sind. Empörende Fälle von Vergiftung kleiner Kinder mit arsenhaltigen Kleidungsstücken hat Verf. gesehen. — Schliesslich betont er den Wert der Harnuntersuchungen an Arsenik — er hat während einer Reihe von Jahren mehrere Tausend solche Analysen gemacht — und hebt hervor, dass man die Gefahr für das Publicum nicht unterschätzen darf.

In der folgenden *Diskussion* wurden die Auffassung LENNMALM's und BLOMQUIST's von den meisten Rednern gestützt.

JUNDELL beschrieb ausführlich einen eigentümlichen Fall von Herzleiden auf Grund von Arsenvergiftung. Der Pat. (Arzt), 37 Jahre alt, bot einen sehr frequenten und unregelmässigen Puls dar — ohne Dilatation, mit klaren Tönen, keine Dyspnœ, keine Angst — auch sonst keine Symptome. In der Anamnese keine akute Infektion, kein Lues, keine ihm bekannte, chronische Intoxikation; als Ursache gab Pat. eine zufällige starke Muskelanstrengung an. Eine Anstrengung des Herzens gibt doch, nach J:s Beobachtungen an Sportleuten, zunächst eine *Verkleinerung* des Herzens; das stimmte also nicht. Auf Verdacht einer Intoxikation liess Redner den Harn des Pat. untersuchen, und darin wurde ganz ungewöhnlich grosse Arsenmengen und dazu noch recht viel Blei gefunden. Arsenik wurde reichlich in Tapeten, in der Linoleummatte etc., Blei im Kochgeschirr angetroffen. Nachher stellte sich heraus, dass Pat. lange Zeit an einer recht schlimmen Colitis gelitten hatte. Seine Nägel waren spröde und abnorm. Ein Hautspezialist gab ihm versuchsweise Arsen — die Colitis wurde sofort viel schlimmer. Auch kamen Anfälle vor, bei welchen er während 2—3 Stunden nicht ordentlich sehen konnte. Furunkeln waren im Gesicht, im Nacken und an den Armen aufgetreten. — Auch Mitglieder seiner Familie hatten Symptome von Arsenvergiftung aufgewiesen.

K. SONDÉN (Ingenieur der Gesundheitsbehörde Stockholms) war der Ansicht, dass es doch oft nicht bewiesen war, dass tatsächlich eine Arsenvergiftung vorlag. Nicht selten kam der Arsenik in einer solchen Bindung vor, dass er überhaupt nicht freigemacht werden konnte. Weiter hat man nicht bewiesen, dass z. B. eine arsenikhaltige Tapete mit der Zeit einen Teil ihres Arsens abgibt; und das müsste doch schliesslich festgestellt werden können. C. TH. MÖRNER in Upsala hat im Jahre 1900 eine Tapete auf Arsenik genau quanti-

tativ untersucht und darin 0,12 Milligr in einer bestimmten Menge gefunden. 11 Jahre später enthielt eine aufbewahrte Rolle derselben Tapete ungefähr die gleiche Arsenmenge, während ein Stück davon, das die ganze Zeit auf der Wand eines Zimmers aufgeklebt worden war, sonderbarer Weise 0,38 Milligr. Arsenik — also mehr als die dreifache Menge — enthielt. MÖRNER meinte, dass das Leuchtglas Arsenik abgegeben hatte; auch muss man an arsenikhaltigen Russ denken. Verf. hatte an der ölgemalten Wand eines Zimmers, worin keine besonders As-haltige Materialien vorkamen, 1 □-Meter mit reiner feuchter Watte abgewaschen und nachher darin 0,29 Milligr Arsenik gefunden. Es ist also überaus schwierig zu wissen, woher der Arsenik eigentlich stammt. — Redner hob weiter hervor, dass die quantitative As-Bestimmungsmethode vor der Spiegelmethode grosse Vorteile darbot. Es muss beachtet werden, dass das Publikum immer noch sehr oft eine Untersuchung nach der Spiegelmethode verlangt, und eine solche wird dann auch von dem Handelschemiker ausgeführt. Die praktische Erfahrung über die quantitative Methode ist daher noch keine sehr grosse. Schliesslich hob Redner hervor, dass man immer noch über sehr wichtige Punkte im Unklaren war; so müsste man den Harn zahlreicher gesunder Personen untersuchen um die »*normale*» Arsenikmenge in diesem Sekrete festzustellen. Weiter muss man beachten, dass wenn eine Person, die an Arsenvergiftung leiden soll, in eine neue Wohnung hinüberzieht und nachher allmählich gesunder wird, er meistens nicht nur die Wohnung umtauscht, sondern auch seine Ess- und Trinkwaaren anderswo kauft, vielleicht eine vor Russ und Staub reinere Luft einatmet etc. Unglaublich viele Sachen müssen berücksichtigt werden. Man muss wirklich feststellen, in welcher Weise der Arsenik in den menschlichen Organismus hinein gelangt; das ist immer noch in vielen Fällen ganz unklar.

BERGQVIST hob u. a. hervor, dass nach seiner Erfahrung die Arsenikvergiftung ungefähr eben so oft unter den Armen als unter den Wohlhabenden vorkommt. Während der letzten Jahre — nach der Einführung des neuen Giftgesetzes — ist die Zahl dieser Vergiftungen stark gesteigert worden.

BISSMARK erzählte von einer Arsenikvergiftung durch neugestrichene, stark As-haltige Ölfarbe, nach deren Entfernung die Symptome verschwanden.

BLOMQUIST berichtete u. a., dass man in einer schön glänzenden Haarwulst, die von einer an Kopfweh schwer leidenden Dame getragen worden war, eine beträchtliche Menge Arsenik gefunden hatte. Solche Haarwülste wurden von einem Landweib verkauft, das ganz offen gestand, dass es seine Waare mit Arsenik kochte (!).

K. SONDÉN bemerkte, dass in Ländern mit einem noch liberaleren Arsenikgesetze, wie Deutschland und England, die Handelswaaren, z. B. wollene Stoffe, meistens nur sehr kleine Arsenmengen enthalten. [Ist es nicht möglich, ja wahrscheinlich, dass arsenreichere Waaren nach dem Auslande, z. B. nach Schweden, geschickt werden? Siehe unten! Ref.]

C. G. SANTESSON hob hervor, dass allerlei Waaren, die ihren Arsenik nicht chemisch abzuspalten im stande sind, jedoch dadurch schaden können, dass sie Staub abgeben, den wir nachher einatmen.

G. SUNDBERG berichtete von einem 2-jährigen Kinde, das durch Arsenik schwer vergiftet wurde. Nach vielem Suchen (18 bis 20 Proben!) fand man endlich bedeutende Arsenmengen in einigen wollenen gestrickten Kleidern sowie besonders in einem Shawl, den das Kind benutzte. Es war nachher fast unmöglich in Schweden Kleider für das Kind zu kaufen, die nicht zu grosse Arsenmengen enthielten; aus Hamburg konnte man aber solche beziehen (!). Für reiche Leute geht es nach vielem Suchen und oft bedeutenden Kosten genügend arsenfreie Waaren zu verschaffen; die ärmere Bevölkerung ist aber nicht im stande dazu. Es ist Sache der Gesetzgebung solche Verhältnisse zu ordnen.

J. BILLSTRÖM betonte zuletzt, dass man ein Handbuch für Ärzte ausarbeiten möchte, aus welchem diese ihren Patienten, besonders den Armen, Anweisungen für den Einkauf genügend arsenfreier Waaren und Gegenstände geben können.

Bei der sehr lebhaften Diskussion waren Abgeordneten des Reichstages zugegen. *C. G. Santesson.*

7. C. G. SANTESSON (S.): **Alkoholism och ärftlig degeneration.** (Alkoholismus und erbliche Degeneration, nach neueren statistischen Arbeiten. Populärer Aufsatz.) »Från arbetsfältet» 1911, n:r 7, 9 sid.

Verf. hebt zuerst die unerhörten Schwierigkeiten hervor, womit eine Erblichkeitsforschung in grösserem Massstab verbunden ist. Es reicht nicht aus, nur zwei Generationen zu vergleichen; und wie soll man ein grosses Vergleichsmaterial beschaffen, wie soll man den Einfluss fremder, unkontrollierbarer Faktoren ausschliessen?

Auf die negativen Resultate JENNY KOLLER's und DIEM's bezüglich der Einwirkung des Alkoholismus der Eltern auf die Entwicklung von Degeneration und Geisteskrankheiten der Kinder hinweisend, bespricht Verf. ausführlich die Arbeit von ELDERTON und PEARSON: »A study of the influence of parental alcoholism on the physique and ability of the offspring.» (Francis Galton's Laboratory for national Eugenics. Memoirs X. London 1910), worin die Verff. nach genauer statistischer Untersuchung eines grossen Materials von Schulkindern und ihren Eltern (in Manchester und Edinburgh) ebenfalls zu dem Schluss kommen, dass im Ganzen der Alkoholismus der Eltern keinen bestimmten Einfluss auf die körperliche und geistige Entwickelung sowie die Gesundheit der Kinder ausübt. Die kleinen Differenzen fallen ebenso oft zu Gunsten der Trinkerkinder aus als umgekehrt. Nebensächliche Momente haben offenbar einen stärkeren Einfluss auf die Kinder ausgeübt als der Alkoholkonsum der Eltern.

Für das untersuchte Material, insofern es überhaupt die Frage beleuchten kann, muss man den englischen Forschen im ganzen Recht geben. [Doch darf man nicht vergessen, dass schädliche Wirkungen des elterlichen Alkoholismissbrauches, die während des Kindesalters nicht hervortreten, später zum Vorschein kommen können. Ref.]

Verf. hebt die Möglichkeit hervor, dass vielleicht unter den Eltern der Trinkerklasse viele Leute sich finden, die aus dem Lande nach den Städten hinübergezogen haben und die, trotz des Alkoholmissbrauches kräftiger sind und gesündere Kinder erzeugen können als solche Arbeiter, die durch Generationen in den Städten gelebt haben und, obgleich mässiger, durch allerlei Schädlichkeiten des Stadtlebens geschwächt worden sind.

Wenn man auch zugeben muss, dass der degenerierende Einfluss des Alkoholismus der Eltern auf die Nachkommenschaft nicht statistisch einwandsfrei dargelegt worden ist, kann doch der Arzt, besonders der Nervenarzt, der Psychiater und der sezierende Pathologe wohl kaum bezweifeln, dass ein naher Zusammenhang tatsächlich besteht. Und wenn auch der *statistische* Beweis, dass der Alkoholmissbrauch der Eltern eine Degeneration ihrer Kinder verursacht, noch nicht erbracht worden ist — ja, wenn er auch nie erbracht werden könnte, so stiftet doch der Alkoholgebrauch so viel Schaden an, dass der Kampf gegen denselben doch völlig berechtigt ist.

Autoreferat.

8. JULIUS MAHLER (D.): **Om Behandlingen af de af Arteriosclerose foraarsagede Hjertesygdomme med kemiske Lysbade efter Finsen.** (Über Behandlung der von Arteriosklerose verursachten Herzkrankheiten mit chemischen Lichtbädern nach FINSEN.) Bibl. for Læger 1911, S. 177.

Von der, besonders von HUCHARD verfochtenen Theorie ausgehend, dass Blutdruckssteigerung der Vorläufer der Arteriosklerose ist, und dass der hohe Blutdruck die Ursache zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Herzinsufficiens sein kann, betrachtet Verf. eine den Blutdruck effektiv herabsetzende Behandlung als bei diesen Leiden vorwiegend indiciert. Die von FINSEN und seinen Nachfolgern JACOBÄUS und HASSELBALCH angegebenen Wirkungen des FINSEN'schen chemischen Lichtbades erschienen ihm so vielversprechend, dass er, der dirigierender Arzt eines Sanatoriums in Abbazia ist, beschloss, diese Behandlungsmethode in Abbazia einzuführen. Die Behandlung ging im Anfang ganz wie in Kopenhagen vor sich. Der Pat. wurde der direkten Bestrahlung von 2 Kohlenbogenlampen (à 75 Amp.) ausgesetzt, aber bald wurde es Verf. klar, dass es notwendig sei, den Pat. von der gleichzeitigen Wärmewirkung zu befreien, was er durch *Einschaltung eines Wasserschirmes* zwischen Pat. und Lichtquelle erreichte. Verf. behandelte auf diese Weise im ganzen 45 Pat., und sah vollauf die Befunde JACOBÄUS' und HASSELBALCH's bekräftigt. Was den Blutdruck anbelangt, so bekam er eine deutliche Herabsetzung, wo er zu hoch war; bei normalem oder herabgesetztem Blutdruck erhielt er in einer Reihe von Fällen keine Änderung oder sogar eine kleine Erhöhung, was er auf die Weise erklärt, dass die Kraft des Herzens in demselben oder höherem Grade gesteigert wird, wie der Blutdruck sank, d. h. der Widerstand wurde gehoben. Die Pat. fühlten sich besser, ruhiger, weniger dyspnoisch. Den Blutdrucksfall meint Verf. der Erweiterung der Hautkapillaren, der Hauthyperämie zuschreiben zu können, und da diese sich sehr lange hält, ist auch die univer-

selle Wirkung konstant. Zum Schluss referiert Verf. eine Reihe von Krankengeschichten und stellt als Grundlage seiner Erfahrung folgende Indikationen für chemische Lichtbäder auf: 1) das präsklerotische Stadium; 2) Coronarsklerose, Angina pectoris vera, Asthma cardiale, Myocarditis infolge Cardiosklerose; 3) alle Fälle von Arteriosklerose mit erhöhtem Blutdruck, sogar bei Vorhandensein von Staseödem. Es ist doch zu vermerken, dass Verf. gleichzeitig mit der Finsenbehandlung häufig Herztonica, Nitroglycerin, Morphin und Kohlensäurebäder angewendet hat. *Hans Jansen.*

9. CHRISTIAN HEYERDAHL (D.): **Om reumatiske Lidelser i Muskler og fibrøst Væv og deres Behandling med Massage.** (Über rheumatische Leiden in Muskeln und fibrösem Gewebe und deren Behandlung mit Massage.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 545.

Die Leiden, mit denen sich Verf. beschäftigt, gehen unter verschiedene Namen: *Myositis*, *Myalgie*, *Fibrositis*, *Infiltrate*, um nur einige der am häufigsten gebrauchten zu nennen, und die Auffassung der Natur des Leidens ist verschieden wie die Namen. Verf. meint nun, dass es sich weder um eine eigentliche Entzündung, eine Myositis handelt, und ebenfalls nicht um ein eigentliches Infiltrat; besonders gegen diese letzte Auffassung zieht er stark zu Felde. Er hat — bei genauer Palpation — niemals einen »Knoten» in den rheumatischen Muskeln finden können, ja nicht einmal einen einfachen Kontrakturzustand. Er steht mit dieser Ansicht recht isoliert. Worin das Leiden eigentlich besteht, weiss man nicht. Vorwiegend wird es von Zug hervorgerufen, fordert eine gewisse persönliche Disposition und schlägt sich vorzugsweise auf bestimmte Partien: die Schulter-, Nacken- und Lendenhüftregion. Diese Lokalisation schreibt sich nach Ansicht des Verf. daher, dass die sich dort befindlichen Muskeln »Aufhängungsmuskeln» sind; die Traktion sollte disponierend sein. — Die Symptome sind Schmerz, Bewegungsbeschränkung, Kälteempfindung über der afficierten Partie; was die kutane Sensibilität anbelangt, so fand Verf. bald Hyperalgesie, bald Hypalgesie, bald keine Abweichung. — Was die Differentialdiagnose angeht, so können Schwierigkeiten besonders gegenüber Neuralgien und den funktionellen Neurosen vorhanden sein. Verf. gibt einige Haltepunkte für die Trennung zwischen diesen und der rheumatischen Muskelaffektion an. — Die Hauptbehandlung ist *Massage* u. zwar Kneten der Muskulatur und Friktion der schmerzhaften Stellen; man muss sich einerseits jedoch vor allzu energischer Behandlung hüten, wobei man selbst »Celluliten» hervorrufen kann, und anderseits darf man sich nicht mit einer leichten Effleurage begnügen, die nach Ansicht des Verf. zu keinem Resultat führt.

Hans Jansen.

10. PATRIK HAGLUND (S.): **Från min Gymnastisk-Ortopedisk-Kirurgiska Privatanstalt. I: Öfversikt öfver verksamheten 1910; II: Några af anstaltens viktigaste ortopediska redskap och anordningar.** (Aus meiner Gymnastisch-Orthopädisch-Chirurgischen Privatanstalt. I: Übersicht über die Tätigkeit 1910; II: Einige der wichtigsten orthopädischen Geräten und Vorrichtungen.) Uppsala 1911.

Die Arbeit bildet teils einen Bericht über die Arbeit in der orthopädischen Privatanstalt in Stockholm während des Jahres 1910, teils eine Beschreibung der Vorrichtungen und Spezialgeräte der gut ausgestatteten Anstalt für sowohl die Therapie als auch die wissenschaftliche Arbeit.

In der ersten Abteilung wird mit Anwendung der offiziellen Rapportformulare der schwedischen Krankenhäuser eine Übersicht über die orthopädischen Fälle und die angewendete Therapie gegeben. Da die offizielle Rapportnomenklatur in Bezug auf die orthopädischen Fälle besonders mager gewesen ist, hat Verf. eine so weit möglich vollständige Nomenklatur für sowohl die orthopädischen Fälle als auch die orthopädischen Eingriffe aufgestellt. Ausser dieser Übersicht über die Tätigkeit des Jahres 1910, die sich kaum in Referatform wiedergeben lässt, enthält diese Abteilung einige Daten aus dem wissenschaftlichen Register der Anstalt. In der Anstalt ist nämlich seit Eröffnung derselben im Jahre 1902 ein wissenschaftliches Register über die Fälle geführt worden, was sehr zu empfehlen ist, weil man dadurch leicht einen Überblick über die während des Jahres aufgewandte Arbeit auf einem gewissen Gebiet erhalten kann. Einige Ziffern aus diesem wissenschaftlichen Register der Anstalt zeigen, dass das Material recht reichhaltig ist. So finden wir z. B. in demselben 132 behandelte Hüftgelenke mit kongenitaler Luxation, 100 behandelte kongenitale Klumpfüsse, 393 Fälle von Skoliose, 541 Fälle von Pedes valgo-plani, 94 Spondyliten, 141 Coxiten, nahezu 400 Fälle verschiedener Art von sog. Kinderlähmennachwehen u .s. w. insgesamt ungefähr 5,000 orthopädische Fälle.

Die Vorrichtungen der Anstalt sind ungefähr dieselben, wie in den meisten anderen orthopädischen Anstalten. Speziell können doch als eigenartig hervorgehoben werden der Suspensionsrahmen des Verfassers, die Extensionsapparate, Scheren zum Aufschneiden von Gipsabgüssen wie auch die Vorrichtungen des Verfassers sowohl für gewöhnliche orthopädische Photographie als auch für Skoliosephotographie.

Die Arbeit wird durch 6 Tafeln und 8 Textfiguren illustriert.

Autoreferat.

11. CARL HOLMDAHL (S.): **Organisation af Sydsvenska gymnastikinstitutet, hvad gäller utbildning af sjukgymnaster, jämte några reflexioner och önskemål rörande utbildningen af mekanoterapeutiska assistenter och deras kunskapsbehof.** (Organisation des Südschwedischen Gymnastikinstitutes, was die Ausbildung von Heilgymnasten anbelangt, nebst einigen Reflexionen und Erfordernissen betreffend die Ausbildung von mechanotherapeutischen Assistenten und deren Bedarf an Kenntnissen.) Allm. Sv. Läkartidn. 1911, s. 417—424 (Föredrag i Lunds Läkarsällskap d. 28/3 1911).

Verf. gibt eine Darlegung der Einrichtungen bei dem von ihm selber geleiteten Unterricht in Heilgymnastik in dem in der Überschrift genannten Institut. Verf. betont dabei die Notwendigkeit des intimen Zusammenhanges zwischen dem vom Arzte erteilten Unterricht in der Krankheitslehre und den Indikationen der mechano-

therapeutischen Methoden und dem Unterricht in der Technik der Massage und der Heilgymnastik, welch letzterer von geübten und erfahrenen Gymnasten erteilt werden muss. Ferner betont Verf. das nachteilige einer schablonenmässigen Anwendung dieser Methoden, wie solche leider recht oft in unseren Gymnastikinstituten vorkommt; auch bedauert Verf. die Separation, welche zwischen den maschinellen und die manuellen Behandlungsmethoden entstanden ist. Verf. betont die Notwendigkeit davon, dass die praktische Ausbildung der Heilgymnasten wenigstens zum Teil nach Krankenhäusern verlegt wird und wie wichtig es ist, dass das öffentliche Krankenpflegewesen auch in Bezug auf diese Heilmethoden mit der Entwicklung gleichen Schritt hält; Anzeichen zu einer Lösung der sozial so wichtigen Frage von der Mechanotherapie in der kommunalen Krankenpflege im Zeichen der Zersplitterung anstatt in dem des rationellen Fortschritts haben sich schon hie und da gezeigt. In dem lesenswerten Vortrag zeigt Verf. im übrigen, dass er der Hauptsache nach dieselben Ansichten in der in Schweden aktuellen Heilgymnastenfrage hegt, wie sie neuerdings von mehreren anderen Autoritäten dargelegt worden sind, welche in Schweden mit Nachdruck gründliche Reformen in unserer Heilgymnastenausbildung fordern. *Patrik Haglund.*

Anzeigen:

R. VOGT (N.): **Alkoholens indflydelse paa sjælsevnerne.** (Einfluss des Alkohols auf die psychische Leistungsfähigkeit. Bemerkungen im Anschluss an Schriften von FR. WEIS.) Tidsskr. f. d. norske lægeforen. 1911, s. 342, 449.

S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Arkanum mot tuberkulose.** (Arcanum gegen Tbc.) Norsk Magaz. f. Lægevidensk. 1911, s. 478.

Derselbe: **Forgiftning ved benzoldamp o. l.** (Vergiftung durch Bezoldampf u. dgl.) Tidskr. f. d. norske Lægeforen. 1911, s. 528.

ASGER HANSEN (D.): **Om Præparation af Levnedsmidler, specielt Byggryn, med Svovlsyrling.** (Über die Präparation von Nahrungsmitteln, besonders Gerstengraupen, mit schwefliger Säure. Übersichtsartikel.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 841.

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. P. GÆDEKEN: Über die psychophysiologische Bedeutung der atmosphärischen Verhältnisse und besonders des Lichtes. — 2. H. V. CHRISTENSEN: Kloakanlagen in Dörfern — 3. Preisbewerbung um einen skizzierten Vorschlag zu einer dänischen Gartenstadt. — 4. V. HOLM: Zusetzung eingedampfter abgerahmter Milch zu Sahne. — 5. S. SCHMIDT-NIELSEN: Üb. d. Anwendung von schwefliger Säure in der Nahrungs- und

Genussmittelindustrie. — 6. P. HERTZ: Die Aufgaben der Schulhygiene in der Gegenwart. — 7. J. KIER: Jahresbericht der kgl. Impf-Anstalt für das Jahr 1910. — 8. H. P. T. ÖRUM: Das Verhältnis der Todesursachen bei den 2 Geschlechtern im Kindesalter. — 9. H. RÖRDAM: Der Tuberkulosekampf der letzten 10 Jahre in Dänemark. — 10. *Derselbe:* Untersuchungen über das Auftreten der Tuberkulose in Nyboder. — 11. C. OTTO: Lebezeit und Todesursachen bei Cancer des Verdauungskanales. — 12. G. ANDERSSEN: Das Auftreten von Krebs im Distrikt Ullensvang in den Jahren 1886—1908.

1. POUL GÆDEKEN (D.): **Om de atmosfæriske Forholds og særligt Lysets psykofysiologiske Betydning.** (Über die psychophysiologische Bedeutung der atmosphärischen Verhältnisse und besonders des Lichtes. Eine komparative socialstatistische Untersuchung.) Kopenhagen 1911. Lehman & Stege. Okt. 76 S.

Verf. geht in seinen Untersuchungen von CARL LANGE's Theorie über die Bedeutung des vasomotorischen Systems für das Entstehen der Gemütsbewegungen aus, indem er sich doch gleichzeitig auf HENLE's Auffassung des Gefühles als eine Veränderung in der Intensität der Vorstellung auf gleichzeitige Organgefühle beruhend, stützt. Es wird demnach verständlich, dass Gemütsbewegungen entstehen können, ohne dass ein cerebraler Impuls vorliegt, oder treffender, dass eine direkte Einwirkung eines fremden Agens als primus motor auf die peripheren Gefässe Gemütsbewegung hervorrufen kann, die je nach grösserer oder geringer Teilnahme der Gefässreflexe und der übrigen Organreflexe an dem Prozess höchst verschiedene Formen bei den verschiedenen Individuen infolge der ungleichmässigen Irritabilität und anderer besonderer Verhältnisse annehmen kann.

Durch eine sehr eingehende und sorgfältige komparative Statistik untersucht Verf. den Einfluss der verschiedenen atmosphärischen Verhältnisse auf einige anscheinend rein sociale Phänomene. Erst weist er durch einen Vergleich zwischen den statistischen Data für Kopenhagen und Buenos-Ayres die Bedeutung nach, die das Licht für die Häufigkeit der Selbstmorde haben muss. Sie war für Männer in Kopenhagen am grössten im Juni, am geringsten im Januar, in Buenos-Ayres am grössten im Dezember, am geringsten im Juli; an beiden Orten war der Zuwachs 56 %. Da die eine Stadt auf der nördlichen, die andere auf der südlichen Halbkugel liegt, entsprechen Januar und Juni in Kopenhagen Juli resp. December in Buenos-Ayres. Es zeigt sich, dass die Länge der Tage, Dauer des Sonnenscheines (also die optische Wirkung des Lichtes) und die Temperatur für diesen Zuwachs in der Anzahl der Selbstmörder keine Bedeutung haben kann. Daher müssen die chemisch wirkenden Strahlen des Sonnenlichtes die Ursache des Zuwachses sein, und die Bedeutung dieser incitierenden Wirkung bekräftigen Erfahrungen von Bergbesteigungen, Aufenthalt in arktischen Gegenden, Einfluss von Lichtbädern etc. Es zeigt sich auch, dass die Psychosen in den Frühjahrsmonaten einen heftigeren Verlauf und eine grössere Mortalität ausweisen. Der Einfluss der chemisch wirksamen Lichtstrahlen auf den Organismus ist also nach unserem jetzigen Wissen im Stande die charakteristische Jahreskurve der Selbstmorde zu erklären. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass andere

metereologische und physiologische Faktoren die erwähnte Wirkung unterstützen oder abschwächen können. Von Bedeutung könnten hier die Reinheit der Luft und der Feuchtigkeitsgrad sowie der Luftdruck sein; jedoch weist Verf. nach, dass der Einfluss dieser Momente relativ gering ist.

Die Unruhe im Stimmungsleben, die im Frühjahr durch den incitierenden Einfluss des Lichtes geschaffen wird, drückt sich doch nicht nur in Selbstmord und Selbstmordversuche bei den besonders disponierten aus, sondern zeigt sich auch auf andere Arten, besonders betreffs der sexuellen Verhältnisse. Durch zahlreiche Statistiken aus dem Auslande zeigt Verf., dass die illegitimen Konceptionen in mehreren Ländern einen ausgeprägten Zuwachs im Frühjahre ausweisen. In Serbien ist das besondere Verhältnis nachgewiesen, dass Konceptionen, die zu Mehrgeburten führen, verhältnismässig häufig im Frühjahre stattfinden, und da die multiplen Konceptionen von dem menschlichen Willen vollkommen unabhängig sind, ist es anzunehmen, dass sie unter dem Einfluss der Jahreszeit — und des Lichtes — stehen.

Verf. meint daher feststellen zu können, dass das Frühjahr in den europäischen Ländern einen Einfluss auf das sexuelle Leben ausübt, der durch den Einfluss socialer Faktoren modificiert wird — in den katholischen Ländern so besonders das Fasten — ob sich dies nicht allein durch diese erklären lässt. Durch einen Vergleich mit der australischen Konceptionsstatistik weist Verf. nach, dass der Einfluss des Frühjahres auf die psycho-sexuellen Verhältnissen meteorologischen Faktoren und nicht einer vererbten Periodicität zuzuschreiben ist. Auch betreffs der Sittlichkeitsverbrechen lässt sich eine Steigerung in den Frühjahrmonaten nachweisen, und die Kriminalstatistik spricht ebenso wie die Konceptionsstatistik dafür, dass die chemisch wirksamen Licht-Strahlen einen bedeutenden Einfluss auf die Intensität des sexuellen Lebens ausüben, und dass dieser Einfluss ebenso wie bei Selbstmördern bei den am meisten disponierten Individuen (Recidivisten) am stärksten ausgeprägt ist.

Der Schluss des Buches formt sich als eine Kritik über die Arbeiten von ein paar amerikanischen Verf. — DEXTER's und WODRUFF's, die ähnliche Themen auf ungenügende Basis und mit missweisenden Methoden behandeln. *Christian Geill.*

2. H. V. CHRISTENSEN (D.): **Kloakanlag i Landsbyer.** (Kloakanlagen in Dörfern.) Maanedsskrift for Sundhedspleje, S. 66.

In allen Dörfern mit Wasserwerk sollte es die Regel sein, dass auch ein Kloaksystem angelegt würde. Diese Abhandlung enthält eine Besprechung der Forderungen, die an eine Kloakanlage in Dörfern zu stellen ist, wo die Häuser in der Regel eine, höchstens 2 Etagen enthalten und gleichzeitig verhältnismässig zerstreut liegen. Da von Entwässerung tiefer Keller nicht die Rede ist, kommen die Leitungen nicht tief im Boden zu liegen. Ein grosser Teil der Forderungen, die an Spülwasserleitungen in den Provinzialstädten gestellt werden, sei es in den Häusern oder in der Erde, können daher in den Dörfern fortgelassen werden. *Povl Heiberg.*

3. **Præmieæskning om »et skitseret Forslag til en dansk Haveby».** (D. Preisbewerbung um einen skizzierten Vorschlag zu einer dänischen Gartenstadt.) Maanedsskrift for Sundhedspleje, S. 157.

Die gestellte Preisaufgabe verfolgt die Absicht Material zu einem Gutachten zu sammeln, ob in Dänemark Bedingungen für die von EBENEZER HOWARD angeregte Bewegungen vorhanden sind, oder ob diese doch Momente enthält, die sich den dänischen Verhältnissen anpassen lassen. Die Prämie beträgt 1,000 Kr. und ist von der Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege in Dänemark ausgesetzt.

Povl Heiberg.

4. VICTOR HOLM (D.): **Tilsætning af inddampet skummet Mælk til Fløde.** (Zusatz eingedampfter abgerahmter Milch zu Sahne.) Maanedsskrift for Sundhedspleje, S. 118.

Bei einigen Untersuchungen in Frederikshavn über den Fettgehalt der Sahne zeigte es sich, dass ab und zu der Sahne 10 % sirupdicke, eingedampfte, abgerahmte Milch zugesetzt werden um ihr ein besonders fettes Aussehen zu geben. Es wird daher aus diesem Grunde beantragt dafür zu sorgen, dass in den Sanitätsvorschriften der Städte eine Bestimmung aufgenommen wird, dahin zielend, dass es verboten ist, der Sahne eingedampfte Milch, kondenzierte Milch oder dergleichen Sachen zuzusetzen, die den Zweck verfolgen der Sahne ein fettes Aussehen zu geben, aber nicht gleichzeitig die natürliche Fettmenge erhöhen.

Povl Heiberg.

5. S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Om anvendelsen av svovlsyrling i nærings- og nydelsemiddel-industrin.** (Über die Anwendung von schwefliger Säure in der Nahrungs- und Genussmittelindustrie.) Norsk Magaz. for Lägevid., s. 44.

Schweflige Säure und die Salze derselben sind viel angewendet worden zum Konservieren von Fleisch und Fleischwaren. Die allgemeine Auffassung heutzutage ist die, dass die Anwendung von Schwefligsäuresalzen zu Fleisch und Fleischwaren kategorisch verboten werden müsse, nicht auf Grund der grösseren oder geringeren Giftigkeit dieser Salze, sondern weil sie eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit des Fleisches und der Fleischwaren verbergen können.

Eine andere Frage ist die Anwendung der schwefligen Säure in der Genussmittel-Industrie. Schweflige Säure ist ein vorzügliches Bleichmittel und dies hat derselben eine ausgedehnte Anwendung verschafft zum Bleichen von getrockneten Früchten wie Äpfel, Aprikosen, Pfirsiche, Walnüsse, Mandeln, getrocknete Kartoffeln und eine Reihe anderer Substanzen. Ebenso werden die schweflige Säure und deren Salze in der Fabrikation von Zuckerwaren angewendet.

In Untersuchungen aus Christiania hat man in getrockneten Früchten durchschnittlich 240 mg auf 100 g Substanz, also eine bedeutende Menge, gefunden; in Bergen hat man gleichfalls mehrere hundert Milligramm auf 100 g Aprikosen angetroffen.

In Sirupsproben hat man ca. 5,0 g auf 100 g Substanz nachgewiesen. In norwegischer Glykose 5,5 mg auf 100 g, in amerikanischer Glykose 84,6 mg auf 100 g.

Verf. publiziert verschiedene Tabellen, welche die Schwefligsäuremenge in den verschiedenen Produkten zeigen.

Schliesslich kommt er, zum Teil im Hinweis auf die Gesetzgebung einer Reihe anderer Länder, zu dem Resultat, dass unter den obwaltenden Umständen kein Grund dafür vorliegt gegenüber dem Zusatz von schwefliger Säure zu Weinen, Zuckerwaren oder getrockneten Früchten Stellung zu nehmen *A. de Besche.*

6. POUL HERTZ (D.): **Skolehygienens Opgaver i Nutiden.** (Die Aufgaben der Schulhygiene in der Gegenwart.) Ugeskrift for Læger, S. 823.

In unserer Zeit, da Normen für die Einrichtung des Schulgebäudes und dessen Inventar bestimmt sind, ist die Aufmerksamkeit der Schulhygiene auf die Unterrichtshygiene im engeren Sinne gerichtet, auf den Gesundheitszustand der Schuljugend und auf die Mittel zur Bekämpfung der bei der heranwachsenden Jugend während des Schullebens auftretenden krankhaften Zustände.

Es gibt Schuljahre, in denen 6—7 cm in der Höhe und 5—5,5 kg an Gewicht zugelegt werden. Gleichzeitig geht die grosse und durchgreifende Geschlechtsentwicklung vor sich. Verf. zeigt durch eine Reihe Beispiele das Verhältnis zwischen dem Wachstum (sowohl in Höhe und Gewicht) in den Ferien und in der Schulzeit.

Um eine Basis für die Beurteilung des Wachstums der Jugend zu haben, müssen möglichst bald genaue systematische umfassende Gewichts- und Maassuntersuchungen über die dänische Jugend vorgenommen werden.

Da das Schulleben nicht immer den günstigen Einfluss auf die Entwicklung der Kinder hat, wie es zu wünschen wäre, ist es die Aufgabe der Schulhygiene, die Einwirkung des Unterrichts auf die Gesundheit der Schüler zu erforschen, teils durch direkte Untersuchungen der Schuljugend, teils durch Studien des Arbeitsplanes der Schulen und Erwägungen über die Arbeitsbürde, die den Schülern hierdurch auferlegt wird.

Die Erfahrungen zeigen, dass das Schulleben in der Regel einen depressiven Einfluss auf die jungen, namentlich auf die schwächlichen und auf diejenigen hat, welche sehr schnell in die Höhe wachsen. Deshalb ist die Ordnung des Unterrichtes unter die Verhältnisse einzubringen, mit denen sich die Schulhygiene beschäftigen muss.

PORTER's Gesetz wird besprochen und mit Nachdruck hervorgehoben, dass die Schule immer untersuchen sollte, ob ein Schüler, der schlecht mitfolgen kann, nicht an eine körperliche Schwäche leidet. Der ärztliche Ratgeber in der Schule ist in unseren Tagen eine Notwendigkeit.

Während in Deutschland die Behandlung der kranken Schulkinder nicht unter den Schularzt kommt, ist das Verhältnis in England so geordnet, dass der Schularzt die kranken Schulkinder behandeln soll.

Hier zu Lande ist das Prinzip, nicht die Schulkinder zu behandeln, welche nicht auf andere Weise Hülfe für ihre Leiden bekommen können, Schritt für Schritt aufgegeben, indem Brillen, Zahnbehandlung u. s. w. eingeführt sind. *Povl Heiberg.*

7. JOHAN KIER (D.): **Aarsberetning fra den kgl. Vaccinations-Anstalt for Aaret 1910.** (Jahresbericht der kgl. Impf-Anstalt für das Jahr 1910.)

Es sind 32 Kälber geimpft und im Durchschnitt 24 g Rohstoff und 6,872 Portionen Vaccine per Kalb geerntet worden. Auf der Impf-Anstalt wurde positives Resultat bei 99,89 % erreicht (von 6,325 Kindern) und von anderen Orten ist das Resultat 94,80 % (von 56,339 Kindern). *Povl Heiberg.*

8. H. P. T. ÖRUM (D.): **Dødsaarsagernes Forhold hos de 2 Køn indenfor Barnealderen.** (Das Verhältnis der Todesursachen bei den 2 Geschlechtern im Kindesalter.) Hospitalstid., 1911, S. 585.

Bei seinen statistischen Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Resultaten: Die grössere Mortalität für das männliche Geschlecht im frühzeitigen Kindesalter lässt sich nicht dadurch erklären, dass die Anzahl männlicher Individuen grösser als die der weiblichen ist. Die Individuen des weiblichen Geschlechtes sind im Kindesalter immer dem männlichen Geschlecht an Anzahl unterlegen. Von Krankheiten im Kindesalter scheint Keuchhusten die einzigste Krankheit zu sein, die in allen Altersstufen das weibliche Geschlecht in höherem Grade als das männliche angreift. Die anderen »Kinderkrankheiten» haben für keins der Geschlechter Vorliebe, und das Verhältnis zwischen Todesfälle von Knaben und von Mädchen hängt von der angegriffenen Altersklasse ab. Während das Verhältnis zwischen Knaben- und Mädchengeburten recht konstant ist, ist dies mit dem Verhältnis zwischen den Todesfällen bei diesen 2 Geschlechtern nicht der Fall, da das Übergewicht des männlichen Geschlechtes betreffs des frühen Kindesalters und das des weiblichen Geschlechtes betreffs des späteren Kindesalters in den letzten Decennien in der Zunahme begriffen ist. Bei dem 3.—4. Lebensjahr findet ein Umtausch des Geschlechtes statt, welches das grösste Kontingent Todesfälle liefert, indem das männliche Geschlecht die meisten Opfer bis zum 4ten Lebensjahre bringt, das weibliche Geschlecht dagegen nach dem 4ten Jahre. Die einzig mögliche Erklärung ist eine verschiedene Widerstandskraft der 2 Geschlechter in den verschiedenen Altersperioden, und diese verringerte Widerstandskraft scheint bei dem Geschlecht angetroffen zu werden, dessen Wachstumsenergie in der Altersklasse am grössten ist.

Christian Geill.

9. HOLGER RØRDAM (D.): **De sidste 10 Aars Tuberkulosekampe i Danmark.** (Der Tuberkulosekampf der letzten 10 Jahre in Dänemark.) Ugeskr. f. Læger, 1911, S. 511.

Verf. gibt eine Beschreibung der Entwicklung der Tuberkulosefrage von 1900 bis Ende 1910. In den vergangenen 10 Jahren sind 12 Volkssanatorien mit 1,069 Plätzen, 25 staatsunterstützte Tuberkulosehospitäler mit im ganzen 697 Plätzen und 7 Küstenhospitäler und Küstensanatorien mit 416 Plätzen errichtet. Der Betriebszuschuss zu den verschiedenen Tuberkuloseanstalten ist auf dem letzten Finanzgesetz auf 1,410.737 Kronen angesetzt. Gesuch um Aufnahme in die Sanatorien des Nationalvereins ist von ca. 9,800 Personen eingereicht, von diesen wurden ca. 6,500 aufgenommen. Eine grosse Anzahl angenommener Gesetze verfolgen direkt den Zweck die Tuberkulose zu bekämpfen oder stützen indirekt den Kampf gegen diese Krankheit. In Kopenhagen wurde am 10. Februar 1908 eine Tuberkulosestation eröffnet. Bis zum Ausgang des Jahres 1910 haben im ganzen ca. 300 Ärzte 1,750 Personen an diese Station verwiesen; von den Ärzten hier sind ca. 12,200 Untersuchungen vorgenommen und von den Krankenpflegerinnen ca. 12,300 Hausbesuche gemacht. — Die Tuberkulosemortalität in Kopenhagen, die sich 1835—82 ungefähr konstant zwischen 2,96 und 3,62 p. M. hielt, ist von 1882—1902 von 3,00 auf 1,19 p. M. gefallen, hat sich aber später um 1,50 p. M. gehalten, doch mit einem Niedergang auf 1,32 p. M. im Jahre 1909. Auch in den Provinzstädten war die Mortalität an Lungentuberkulose ungefähr konstant bis 1882, schwankte zwischen 2,59 und 2,2 p. M., fiel aber von 1882—1900 von 2,2 auf 1,6 p. M., von 1900—1908 weiter auf 1,2 p. M. Die Resultate auf den Sanatorien des Nationalvereins besagen, dass von 1903—04 bis 1. April 1908 im ganzen 3,605 Patienten entlassen sind. Am Ende des Finanzjahres 1909—10 lagen Auskünfte über 3.037 dieser 3,605 vor; 1,358 äusserten, dass sie beständig voll arbeitstüchtig sind. *Christian Geill.*

10. HOLGER RØRDAM (D.): **Undersøgelser om Tuberkulosens Optræden i Nyboder.** (Untersuchungen über das Auftreten der Tuberkulose in Nyboder.) Bibl. for Læger, 1911, S. 159.

Verf. untersucht das Auftreten der Tuberkulose in Nyboder, das ganz abgetrennt, gleich einer kleinen Stadt in der Stadt Kopenhagen isoliert liegt, besonders mit Rücksicht auf Wohnungsansteckung. Die Gesamtanzahl der Wohnungen ist hier 960, von ca. 3,500 Menschen bewohnt. In den Jahren 1897—1906 starben in Nyboder 54 an Tuberkulose, von diesen hatten 45 Lungentuberkulose. Die gesamte Tuberkulosemortalität war etwas niedriger als in Kopenhagen. Die Gesamtanzahl Tuberkulosefälle dieser 10 Jahre war 105. Diese 105 tuberkulösen Personen hatten im ganzen in diesen 10 Jahren 317 Wohnungen bewohnt. Die eingehenden Untersuchungen des Verf. über das Auftreten der Krankheit in den verschiedenen Wohnungen gibt das Resultat, dass nur in 3 Fällen nicht mit Sicherheit (aber tatsächlich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit) die Möglichkeit der Wohnungsansteckung ausgeschlossen werden kann. Im ganzen genommen sprechen seine Untersuchungen gegen die Wahrscheinlichkeit der Ansteckung mit Tuberkulose durch die Wohnung.

Christian Geill.

11. CARL OTTO (D.): **Levetid og Dødsaarsager ved Cancer i Fordøjelseskanalen.** (Lebezeit und Todesursachen bei Cancer des Verdauungskanales.) Ugeskrift f. Læger, 1911, S. 935.

Damit die Behandlung des Krebses, die zur Zeit in den Händen der Chirurgen liegt, effektiv sein soll, ist eine frühzeitige Diagnose notwendig. Als Richtschnur eine solche zu stellen, könnte dienen: ein Vergleich der Ausbreitung und Lokalisation des Krebses bei der Sektion mit den klinischen Auskünften über die Lebezeit der Patienten von dem Augenblick, wo das erste Symptom der Krankheit als erkannt angesehen wird, bis zum Eintritt des Todes. Verf. hat die Fälle von Krebs in dem Verdauungskanal untersucht, welche in den Jahren 1907—1909 auf Kopenhagens Kommunehospital seziert worden sind, im ganzen 196. Was die Todesursachen anbelangt, so starben 45 dieser 196 Patienten an andere Krankheiten oder infolge operativen Eingriffs, 75 an Komplikationen und 76 an Funktionsstörungen. Es zeigte sich dann, dass die Todesursache fast immer entweder eine Komplikation, eine Perforation oder Blutung war, oder eine Funktionsstörung in Gestalt einer Stenose oder Kompression, also ganz überwiegend rein mechanischer Natur. Die Patienten starben mit anderen Worten selten oder niemals an den Cancer qua Cancer. Auch die Art der ersten Symptome war in vielen Fällen ebenso wie die Todesursachen von physikalischen Umständen abhängig, in erster Linie Stenose, seltener Perforation. Häufig war das erste Symptom sehr vager Natur. Der Zeitpunkt für das Auftreten des ersten Symptoms fällt in der Regel nicht mit dem Beginn der Krankheit zusammen, sondern ein längeres oder kürzeres Latensstadium muss die Einleitung bilden. Dies sieht man in den nicht wenigen Fällen, wo der Cancer ein zufälliger Sektionsbefund war (15 Fälle oder 7,6 %). In einer grossen Anzahl Fälle trat der Tod in dem ersten halben Jahre ein; von den 196 Patienten starben die 121 so früh, und von 40 Fällen mit Cancer ventriculi starben nicht nur die 25 in dem ersten halben Jahre, 7 Male wurde die Krankheit erst bei der Sektion erkannt. Die kurze Lebezeit deckt zweifellos über ein langes Latensstadium, dessen Häufigkeit und Ausdehnung in hohem Grade von der Weite des Verdauungskanales abhängt. *Christian Geill.*

12. GARMANN ANDERSSEN (N.): **Kräftens opträden i Ullensvång hered aarene 1886—1908.** (Das Auftreten von Krebs im Distrikt Ullensvang in den Jahren 1886—1908.) Med. Rev. 1911, s. 285.

Verf. hat aus dem Distrikt Ullensvang in Hardanger 107 Fälle von diagnostiziertem Krebs gesammelt und diese zum Gegenstand eines eingehenden Studiums gemacht. Die Fälle kamen im Lauf von 23 Jahren mit durchschnittlich 4,6 Fällen pro Jahr (von 2—7 pro Jahr) vor.

Auf 10,000 lebende Einwohner traten durchschnittlich jährlich 8,5 Fälle auf. — Cancer ventriculi kam am häufigsten oder in 40 % vor. Wird der Intestinaltraktus von den Lippen bis incl. dem Anus gerechnet, so wurde Intestinalcancer in 68,2 % gefunden.

Trauma oder andere vorausgegangene Kranhheiten von ätiologischer Bedeutung konnten nicht nachgewiesen werden. — Die allgemeine Ernährung im Distrikt muss als durchweg gut bezeichnet werden, weder Über- noch Unterernährung.

Dass Ansteckung (»Cancer à deux») vorlag, konnte in 4 Fällen angenommen werden. Krebs in der nächsten Verwandtschaft kam in ca. der Hälfte der Fälle vor, nämlich

bei den Eltern in 6,5 %,
bei den Grosseltern in 1,8 %,
bei den Geschwistern des Vaters oder der Mutter in 21,4 %,
bei Geschwistern in 21,4 %.

Werden auch Geschwisterkinder, Geschwisterkindsvettern und andere entferntere Verwandte mitgenommen, so kam Krebs in der Familie in vollen 72,8 % vor.

Ebenso wie in *Kram*, einer benachbarten Ortschaft, wo MUNCH-SÖGAARD[1]) gefunden hat, dass Krebs eine Familienkrankheit *par exellence* ist, findet Verf. bei der Durchmusterung der Stammtafeln einiger grösserer Familien, dass auch in Ullensvang *Krebsfamilien* vorkommen, wo die Krankheit wie eine Familienkrankheit aufzutreten scheint. Er führt eine ganze Reihe Stammtafeln vor, wo man das Auftreten von Krebs bei den einzelnen Mitgliedern durch mehrere Generationen verfolgen kann.

Schliesslich wird hervorgehoben, wie die Krankheit mit Rücksicht auf ihr Auftreten Ähnlichkeit mit anderen Familienkrankheiten, z. B. Geisteskrankheit, hat, und zum Vergleich werden ein paar grössere Stammtafeln angeführt, wo man auf der einen eine Krebsfamilie mit Bezeichnung der kranken Mitglieder und auf der anderen eine Geisteskrankenfamilie mit ähnlicher Bezeichnung findet. Die Verteilung der Fälle ist in beiden Fällen auffallend kongruent. Ein Moment, welchem eine gewisse Bedeutung beigemessen werden kann, bei der Entscheidung der Frage: *Vererbung* oder *Ansteckung*.

K. J. Figenschau.

Anzeigen:

H. A. NIELSEN (D.): **Om By-Aflöbets Urensling af Vandlöbene og sammes Paavisning.** (Über die Verunreinigung der Wasserläufe durch die Stadt-Abläufe und deren Nachweis. 3 Vorlesungen besonders über dänische Verhältnisse und Gesetze, z. B. § 85 des Fischereigesetzes.) Maanedsskrift f. Sundhedspleje 1911, S. 49, 97 og 129.

C. BINZER (D.): **Forsög med de Kessler'ske Salte.** (Versuche mit den KESSLER'schen Salzen. Proben mit Testalin (ölsaure Thonerdeverbindung) schlecht ausgefallen. Die Mauern einer feuchten Wohnung mit Dopdeltfluat (40° BEAUMÉ) behandelt; das Resultat später.) Ibid. S. 122.

Folketællingen af Köbenhavn och Omegn d. 1. Febr. 1911. (D. Volkszählung von Kopenhagen und Umgegend d. 1. Febr. 1911, herausgegeb. von Kopenhagens Kommunalverwaltung.)

[1]) MUNCH-SÖGARD: Das Auftreten von Krebs im Distrikt Vigör 1886—1908. Med Revue 1909.

Militärmedizin: 1. J. ÅKERMAN: Unfälle und Krankheit im Anschluss an den Dienst Wehrpflichtiger. — 2. T. FISCHER: Einige Gesichtspunkte bei der Behandlung der Lungentuberkulose etc. — 3. BOHMANSSON: Ungewöhnlicher Fall von traumatischer Herzkrankheit. — 4. FRÖDERSTRÖM: Die Geisteskrankheiten in der Armee. — 5. C. EKEROTH: Notizen von den grossen Felddienstübungen des Jahres 1910. — 6. Die Genferkonvention 1906. — 7. VON HARTEN: Bemerkungen zu dem für die dänische Armee normierten Verbandstoffsystem. — 8. Erhebungen betreffend Besoldungs- und Dienstleistungsbedingungen für das Marinärztekorps etc.

1. ÅKERMAN (S.): **Olycksfall och sjukdom i sammanhang med värnpliktiges tjänstgöring.** (Unfälle und Krankheiten im Anschluss an den Dienst Wehrpflichtiger.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 251.

Vom Jahre 1910 ab können Wehrpflichtige vom Staate Schadenersatz erhalten auf Grund von Unfällen oder Krankheit mit dadurch verursachtem Schaden, wo solches durch den Militärdienst hervorgerufen ist oder es mit Recht angenommen werden kann, dass dieser zu der Krankheit beigetragen hat. Das tägliche Krankengeld beträgt 1 Kr. 50 Öre und die Entschädigung bei ganzer Invalidität 450 Kr. im Jahr.

Der durchschnittliche Invaliditätsgrad beträgt 20,3 % für die Infanterie, 23 % für die Kavallerie und 24,5 % für die Mannschaften der Marine.

Die Krankheiten, welche Gesuche wegen Schadenersatz veranlasst haben, waren: Lähmung der Extremitäten nach Kinderlähmung, doppelseitige Taubheit nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis und nach Diphtherie, Herzfehler, Tuberkulose, Lungenentzündung (Todesfall), Geisteskrankheit und eitrige Entzündung im Mittelohr.

Die Krankheitsfälle, wo Ansprüche auf Invaliditätsentschädigung erhoben worden sind, sind zahlreicher gewesen als die Unfälle.

Carl Ekeroth.

2. T. FISCHER (S.): **Några synpunkter vid behandlingen af lungtuberkulosen, särskildt i dess tidiga stadier.** (Einige Gesichtspunkte bei der Behandlung der Lungentuberkulose, besonders in den frühen Stadien derselben.) Allm. sv. Läkartidn. 1911, s. 137—144, 153—159[1]).

Chirurgische Erfahrung und Beobachtungen über Pleuritis bei Lungentbc. haben das Immobilisierungsprinzip bei Lungentbc. inspiriert. Die Ausbreitung des Prozesses von einem Tuberkel in Zerfall erfolgt in einer beweglichen Lunge durch heftige In- und Exspiration, direktes Bersten in das Parenchym, Lymphstrom mit Bacillen und Toxinen. Die Bewegung hemmt auch die Heilung. Reichliche Sauerstoffzufuhr (frische Luft), Fettleibigkeit und dadurch verursachte Bequemlichkeit — bekannte hygienische Erfordernisse — fördern auch die Lungenruhe. Ordinationen von Spaziergängen in der frischen Luft, tiefes Atmen, Bäder beeinträchtigen dieselbe. Ein frühzeitiges und radikales Eingreifen mit der Behandlung, spez. Bettlage für subfebrile

[1]) Dieses Referat gehört zur Grupppe innere Medizin, ist aus Versehen unter Militärmedizin aufgeführt worden.

und ihnen nahestehende afebrile Patienten, wird als unter allen allgemeinen Gesichtspunkten der Abortivbehandlung vorteilhaft hervorgehoben; die konsequente Durchführung der Bettlage, die Wichtigkeit einer äusserst genauen Temperaturmessung und ganz allmähliche Verlängerung des Aufseins (ausser Bett) wird hervorgehoben.

J. Tillgren.

3. BOHMANSSON (S.): **Ett ovanligare fall af traumatisk hjärtsjukdom.** (Ein ungewöhnlicherer Fall von traumatischer Herzkrankheit.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 246.

Ein zuvor gesunder Husar bietet nach einem heftigeren Stoss in der Herzgegend deutliche Anzeichen von organischem Herzfehler dar, mutmasslich von einer infolge des Stosses entstandenen Gefässruptur im Herzbeutel mit nachfolgender Infektion und Verletzung des nervösen Apparates des Herzens herrührend.

Die Reichsversicherungsanstalt lehnte doch ein Gesuch um Schadenersatz für den Mann auf Grund im Dienste sich zugezogener Verletzung ab, weil »nicht anzunehmen ist, weder dass der erwähnte Stoss den Ausbruch der betreffenden Krankheit hervorgerufen noch auch dass er denselben verschlimmert oder beschleunigt hat». *Carl Ekeroth.*

4. FRÖDERSTRÖM (S.): **Sinnessjukdomarna i armén.** (Die Geisteskrankheiten in der Armee.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 234.

In den letzten 20 Jahren hat sich die Anzahl sozial geisteskranker Männer um etwa 18 % gesteigert, während die männliche Bevölkerung gleichzeitig nur um 14 % zugenommen hat. Den Grund dieser Steigerung hat man zum grossen Teil in den verschärften Anforderungen an intellektuelle Kompetenz und psychische Stabilität zu suchen, welche eine rasche Kulturentwicklung zur Folge hat, besonders in technischer und industrieller Hinsicht. Der Begriff Geisteskrankheit in sozialem Sinne bildet einen konzentrischen Kreis innerhalb der Grenzen des wissenschaftlichen Psychosebegriffes. Der innere Kreis hat sich mehr und mehr ausgebreitet, was beweist, dass die Psychiatrie eine immer grössere *praktische* Bedeutung erhalten hat.

Ebenso wie die industriellen Gewerbe stellt auch der Militärdienst mit jedem Jahre immer grössere Anforderungen an die intellektuelle und moralische Kapazität des Individuums, es ist daher nicht zu verwundern, wenn auch unter den Wehrpflichtigen eine immer grössere Anzahl vorkommt, die diesen verschärften Anforderungen erlegen sind. Unter den untersuchten Wehrpflichtigen während des Zeitraumes 1890—1908 haben die Kassationen infolge von Geisteskrankheit (und Schwachsinn) durchschnittlich 9,1 ‰ während der Jahre 1890—1901 und 10 ‰ für die Jahre 1902—1908 betragen. Exakte Ziffern für die Anzahl Wehrpflichtige, die während des Dienstes von Geisteskrankheit befallen worden sind, sind nicht zu erhalten, weil in den Krankenrapporten Stamm und Wehrpflichtige nicht getrennt werden. Die ganze Anzahl auf Grund von Geisteskrankheit Krankgemeldete betrug

25 im Jahre 1900, 35 im Jahre 1904, 51 im Jahre 1906 und 64 im Jahre 1909. Wenn die jährliche Waffenstärke auf 60.000 Mann veranschlagt wird, würde demnach die Krankenziffer des Jahres 1909 einer Proportion von 1 ‰ entsprechen.

Verf. berichtet ferner über Massnahmen innerhalb der französischen Marine betreffs der psykisch Minderwertigen. Im Dezember 1909 wurde die Anstellung von 5 psychiatrischen Experten innerhalb des Marineärztekorps beschlossen, einer für jedes Marinekrankenhaus, wo eine neuro-psychiatrische Abteilung eingerichtet wurde. Jeder Marinearztaspirant soll einen Kursus von 3 Monaten in der psychiatrischen Klinik in Bordeaux durchmachen und später im weiteren Verlauf der Ausbildung in Toulon in der dortigen Spezialabteilung als Assistent tätig sein und eine Schlussprüfung ablegen.

Die Erfahrungen aus dem russisch-japanischen Kriege haben zum grossen Teil die Reformvorschläge und Massnahmen in Bezug auf die militärische Irrenpflege hervorgerufen, die in der letzten Zeit zu Tage getreten sind. Eine Darlegung der russischen Geisteskrankenorganisation ist daher von Interesse. Bei Beginn des Krieges gab es keine solche. Die Berichte, welche in Petersburg einliefen, zeigten bald die Notwendigkeit spezieller diesbezüglicher Massnahmen. Im Juli 1904 arbeitete daher die Exekutivkommission des Roten Kreuzes einen Spezialplan aus, der jedoch erst im Dezember effektuiert werden konnte. Einstweilen wurden die Geisteskranken hier und da in die Feldlazarette aufgenommen, von Ende April an hauptsächlich in das Sammellazarett N:r 1 in Charbin, wo 6 kleine Zimmer für eine psychiatrische Abteilung unter der Leitung eines Spezialisten eingerichtet wurden. In 8 Monaten wurden hier 333 Geisteskranke aufgenommen, darunter 94 Offiziere, von welchen 252 allmählich nach Russland evakuiert wurden; die ganze Anzahl Psychosen während dieser Zeit betrug indessen nahezu 500.

Die Organisation bot von Anfang folgendes Bild. Alle bei den Truppenverbänden auftretenden Psychosen sollten von Spezial-Ambulanzen aufgenommen werden, bestehend aus einem Psychiater, einem Oberwärter und 3 Krankenwärtern. Die Kranken wären dann in Sanitäts- oder Personenzügen nach Charbin zu befördern, wo eine zentrale Geisteskrankenanstalt für 50 Patienten unter Aufsicht eines Oberarztes mit 8 spezialausgebildeten Unterärzten nebst der nötigen Anzahl Krankenschwestern, Oberwärtern und Krankenwärtern errichtet werden sollte. Ausserdem waren hier eine Poliklinik für Nerven- und Geisteskranke und eine Kanzlei für die Administration anzuordnen. Für die Geisteskranken Sibiriens und des Baikaldistriktes in der Stadt Chita sollte ein Etappenirrenhaus für 40 Patienten eingerichtet werden. In Krasnojarsk und Omsk waren weitere 2 Etappenanstalten für solche Kranke zu bauen, deren Zustand sich während der Reise verschlimmerte und die einen ferneren Transport nicht vertragen konnten. Die Schlussetappe wurde nach dem Militärkrankenhause in Moskau verlegt, von wo aus die Kranken nach Provinzialanstalten weiter verteilt werden könnten. Für die Evakuation waren 12 Wagen III. Kl. und 16 Arrestantenwagen nebst

Wagen II. Kl. für Offiziere zu aptieren; eine besondere Küchenabteilung sollte ebenfalls eingerichtet werden.

Es wurden indessen nicht sämtliche Details dieses Planes verwirklicht. Nur eine psychiatrische Ambulanz kam in Betrieb, zuerst in Mukden und dann in Gundschulin.

Die Evakuation von Geisteskranken von Charbin nach Moskau — 8,540 km — erfolgte 3—4 mal im Monat mit 30—40 Kranken. Obgleich die Transportzeit mehr als einen Monat in Anspruch nahm, trafen während der ganzen Zeit nicht mehr als 2 Selbstmorde und 6 Entweichungen ein.

Unter den Geisteskranken fielen die Offiziere zumeist der Alkoholpsychose zum Opfer mit 92 Fällen von 266, dann kamen die neurasthenischen Psychosen mit 30 Fällen und die progressive Paralyse mit 29 Fällen, dann die degenerativen und die epileptischen Psychosen mit 18 bezw. 13 Fällen. Unter den Mannschaften kamen die epileptischen Psychosen am zahlreichsten vor (292 von 1,044) nebst den Alkoholpsychosen mit 113 Fällen, Dementia praecox mit 74 Fällen und neurasthenische Psychosen mit 39 Fällen.

Auf eine Kriegsstärke von etwa eine Million Mann kamen während der beiden Kriegsjahre etwas über 1,900 Fälle von Geisteskrankheit vor, d. h. nahezu 2 pm.

Die entsprechenden japanischen Ziffern sind Verf. nicht bekannt. Während des Jahres 1908 wurden in der japanischen Armee nur 59 Mann (= 0,32 pm. der Kriegsstärke) auf Grund von Morbus mentis krankgemeldet; von Alkoholismus kam nicht ein einziger Fall vor.

Verf. geht alsdann dazu über einige Wahrscheinlichkeitsberechnungen zu entwerfen über die Gesamtanzahl Geisteskranker innerhalb der schwedischen Armee während eines 12-monatligen Feldzuges und kommt dabei zu einer Ziffer von 300 Fällen. Für diesen Zweck ein besonderes Sanitätskorps zu organisieren, hält er für unnötig, zumals wir niemals eine so lange Etappenlinie erhalten können, wie sie Russland in Ostasien hatte. Dagegen dürfte die Anforderung auf psychiatrische Sachkenntnis innerhalb der Landesverteidigung völlig berechtigt sein in der Weise, dass Spezialisten und Experten innerhalb des Gebietes bei Bedarf den Militärbehörden zur Verfügung gestellt werden.

Carl Ekeroth.

5. C EKEROTH (S.): **Några anteckningar från 1910 års stora fälttjänstöfningar.** (Einige Notizen von den grossen Felddienstübungen des Jahres 1910.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 147.

An den Übungen nahmen ungefähr 2 Divisionen teil mit 123 Krankheitsfällen — demnach ein ziemlich geringes Krankenprozent. Bei jeder der Streitkräfte war ein Etappenwesen »en miniature» vorgesehen: eine Etappenkommandantur mit unter anderem einem ihr unterstellten Etappensanitätskadre. Jedes Kadre war in 2 Sektionen eingeteilt, von welchen die eine bestimmt war Etappenlazarette zu etablieren und die andere einen Sammelplatz für Verwundete anzuordnen. Der Königin-Sophia-Verein hatte ein Lazarettfahrzeug ausgerüstet, das

beim Etappenwesen beider Streitkräfte für den Transport der Kranken von den Übungen nach dem Garnisonkrankenhaus in Stockholm disponiert wurde. *Carl Ekeroth.*

6. **Genèvekonventionen 1906.** (Die Genfer Konvention 1906.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 206.

Die Ratifikation der jüngsten Genfer Konvention ist, was Schweden anbelangt, erst im letzten Jahre erfolgt, nachdem durch Beschluss des Reichstages die für die Konvention gestellten Bedingungen für den nötigen Schutz des Roten Kreuzes erfüllt worden waren.

Carl Ekeroth.

7. VON HARTEN (D.): **Bemärkninger til det for den danske Här normerede Forbindstoffsystem.** (Bemerkungen zu dem für die dänische Armee normierten Verbandstoffsystem.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 121.

Es ist von allergrösster Bedeutung für eine Armee, speziell mit Rücksicht auf die Hülfe in der Schlachtlinie, dass ihre Verbandsausrüstung feldmässig geordnet ist. Der dänische Verband im Felde ist in Anlehnung an die Erfahrung sowohl aus civiler Praxis als auch aus den letzten Kriegen durchweg aseptisch gehalten und besteht aus einer entfetteten Gazekompresse und einer Schicht hydrophober Watte, welche so gross gemacht wird, dass sie auf allen Seiten ein gutes Stück ausserhalb der Gazekompresse vorragt. Der Vorteil dieser Verbandszusammenstellung ist der, dass Blut und Sekret von der entfetteten Gaze leicht aufgesogen wird, während die weniger leicht durchdringliche Watte verhindert, dass der Verband durchschlägt, und die Flüssigkeiten zwingt sich mehr in der Gazekompresse auszubreiten. Gleichzeitig lässt das Wattestück in hinreichendem Grade die Verdunstung zu, so dass das Austrocknen des Verbandes nicht gehindert wird, sondern im Gegenteil mit gebührender Schnelligkeit vor sich geht, indem sie infolge der grösseren Verteilung der Flüssigkeiten in der Gaze von einer grösseren Fläche stattfindet.

Eine vollständige Durchführung der aseptischen Verbandmethode setzt voraus, dass nur so viel Material ausgepackt wird, wie zur Zeit angewendet werden soll. Die ganze Menge des Verbandmaterials muss daher in einer für den Gebrauch abgepassten Grösse und Menge abgeteilt und steril eingepackt sein. Was zu einem Verband gehört — Gaze, Watte und Binde — muss in einem Paket enthalten sein, so dass derselbe gleich zum Gebrauch fertig ist. Solche fertige Verbände müssen in verschiedenen Grössen vorkommen.

Für den Feldgebrauch müssen die Verbandstoffe komprimiert mitgeführt werden. Die Kompression erfolgt in der dänischen Armee in der Weise, dass 5—10—20 gepackte Verbände oder Teile von Verbandstoff gesammelt und zu einer Packung komprimiert werden, die dann mit einem Papierumschlag versehen und mit Angabe der Art und Grösse des Inhalts nebst Stückzahl signiert wird. Alles Material ist dampfsterilisiert mit Ausnahme der Pakete, welche Stärkebinden und Gipsbinden enthalten.

Das dänische Feldverbandsystem besteht aus folgenden Formen und Arten: erster Verband, Verband I, II und III, Gazestücke à 1 m, gewöhnliche und hydrophile Watte à 80 g in 25 cm breiten Streifen, Gazebinden à 5 m (15 cm und 7 cm), Stärkebinden (5 m × 7 cm), Tupfer, Gipsbinden (5 m × 12 cm), Span-, Papp- und Linealschienen.

Verband I und II sind mehr für die Hilfsverbandplätze bestimmt und werden daher in verhältnismässig grösseren Mengen bei den Truppenkörpern mitgeführt, während wiederum Verband III bei Sanitätskompagnien und Feldlazaretten reichlicher vorhanden ist.

Carl Ekeroth.

8. **Utredning rörande aflönings- och tjänstgöringsvillkor för marinläkarkåren m. m.** (Erhebungen betreffend Besoldungs- und Dienstleistungsbedingungen für das Marineärztekorps etc.) Tidskr. i militär Hälsovård 1911, s. 129.

Aus Anlass des Entwurfes zu einer Neuorganisation des Feldärztekorps, der von speziellen Sachkundigen ausgearbeitet war, wurden Erhebungen betreffend das Marineärztekorps anbefohlen, weil man befürchtete, dass dieses vielleicht, sofern die Neuorganisation des Feldärztekorps die Billigung der Staatsmächte fände, in eine ungünstige Lage versetzt werden würde. *Carl Ekeroth.*

Anzeigen:

Fältläkarkårens omorganisation. (S. Reorganisation des Feldärztecorps. Administrative Details. Verf. findet die neue Ordnung wenig befriedigend.) Tidskr. i milit. Hälsovård 1911, s. 178.

Marinläkarkårens lönereglering. (S. Regelung der Gehälter des Marinärztecorps.) Ibid., s. 185.

ERHARDT (S.): **Smärre militärmedicinska uppsatser.** (Militärmedizinische Notizen über den Krankenhausdienst der Militärärzte sowie über die Ausbildung der Krankenwärter.) Ibid., s. 225.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, medizin. Unterricht etc.: 1. A. DE BESCHE: Rechtsmedizinische Untersuchung auf Menschenblut. — 2. K. MÖLLER: Eigentümlicher Selbstmordversuch. — 3. C. H. WÜRTZEN: Dänischer Kriminalistenverein, 8te Jahressitzung. — 4. K. PONTOPPIDAN: Psychologie der Zeugnisaussage. — 5. O. KINBERG: Üb. d. Form von rechtspsychiatrischen Gutachten. — 6. A. JOHANSEN: Jahresbericht des Gerichtsarztes für 1909—1910. — 7. Revision der Ehegesetzgebung, Gutachten der medizin. Fakultät zu Upsala. — 8. K. PETRÉN: Medizin. Fragen, bezüglich der Ehegesetzgebung. — 9. N. J. ARPE: Sozialmedizinische Studien.

1. ARENT DE BESCHE (N.): **En retsmedicinsk undersökelse paa menneskeblod.** (Eine rechtsmedizinische Untersuchung auf Menschenblut.) Tidsskr. f. d. norske Lägeforen. 1911, s. 473, 521.

Der Fall betraf einige Blutflecke auf einem Fussboden, deren Entstehung nach den vorgekommenen Zeugenaussagen höchst verdächtig war. Die Polizei fand es daher nötig darüber ins Reine zu kommen, ob hier Menschen- oder Tierblut vorlag.

Diese Frage wurde mit Hülfe der biologischen Reaktionen zum Nachweis von Bluteiweiss, nämlich der Praecipitinreaktion, der Komplementfixationsmethode und der Anaphylaxiereaktion gelöst. Diese Reaktionen fielen sämtlich übereinstimmend aus und lieferten den Beweis, dass in dem vorliegenden Falle Menschenblut vorlag.

Das Verfahren in der Ausführung der Reaktionen wird genau beschrieben, wie gleichfalls die Hauptpunkte hinsichtlich der wissenschaftlichen Bedeutung der Reaktion sowohl wie der praktischen Anwendung derselben besprochen werden. *Autoreferat.*

2. KARL MÖLLER (D.): **Et ejendommeligt Selvmordforsøg.** (Ein eigentümlicher Selbstmordversuch) Ugeskr. for Læger, S. 561.

Ein 35-jähr. infolge ökonomischer Schwierigkeiten deprimierter, etwas beschränkter Mann, wurde in seinem Butterkeller überrascht, wie er sich mit dem grossen Hammer, der zum Zuschlagen der Fässer benutzt wird, vor den Kopf schlug; er blutete heftig. Der Arzt fand die Haut in der rechten Schläfenregion ganz zerschmettert und zerfetzt. Der Schädel war hier entsprechend dem oberen Teil von Ala magna oss. sphenoid. in ganz kleine Stückchen zerschmettert, die in die Gehirnmasse hineingeschlagen waren und mit derselben ein Brei bildeten. Der Mann starb nach ca. 3 Wochen. *Christian Geill.*

3. C. H. WÜRTZEN (D.): **Dansk Kriminalistforenings 8de Aarsmøde.** (8te Jahressitzung des dänischen Kriminalistenvereins.) Ugeskr. f. Læger, S. 736 und 779.

Ausführliches Referat der Verhandlungen auf der Jahressitzung des dänischen Kriminalistenvereins, wo die Herren Prof. MUNCK-PETERSEN und ERIK PONTOPPIDAN die Frage über die Verpflichtung der Ärzte Zeugnis abzulegen behandeln und beide zum Schlusse gelangen, dass, gegen ihren Wunsch, der auf Geheimhaltung Anspruch hat, die Zeugnisablegung den Ärzten und ihrer Hilfspersonen nicht abzufordern ist darüber, was sie erfahren haben oder was ihnen unter Ausübung ihres Berufes anvertraut wurde, wozu doch M.-P. hinzugefügt wünscht »falls ihre Zeugnisablegung nicht als notwendig zu betrachten ist, um zu verhindern, dass jemand in einer Strafsache unschuldig verurteilt wird». Die meisten Teilnehmer an der Diskussion (Obergerichtsassessor OLRIK, Obergerichtsanwalt BYRDAL, Stadtarzt HOFF u. a.) meinten doch, dass man die Schweigepflicht der Ärzte nicht absolut machen könnte. — Dr. med. WIMMER und Prof. TORP sprachen über obligatorische gerichtspsychiatrische Untersuchung gewisser Gesetzesübertreter,

und ersterer machte geltend, dass eine solche stattzufinden hat bei 1) Mordverbrechen (Totschlag, Kindesmord), bei 2) Brandstiftung mit nicht deutlich ökonomischem Motiv, bei 3) Sittenverbrechen und schliesslich bei 4) allen senilen Erstemalsverbrechen. T. wollte auch einen Teil Recidivisten mitgenommen haben (Gewalttäter, gemeingefährliche Verbrecher, Vagabunden). Chefarzt GEILL stellte sich der Notwendigkeit eine solche Untersuchung gewisser Kategorien von Gesetzesübertretern obligatorisch zu machen etwas zweifelnd gegenüber.

Christian Geill.

4. KNUD PONTOPPIDAN (D.): **Vidneudsagnenes Psykologi.** (Psychologie der Zeugenaussagen.) Bibl. for Læger, S. 115.

Verf. bespricht zuerst die verschiedenen Experimente, welche angewendet worden sind um die Zuverlässigkeit der Zeugenaussage zu prüfen (Wirklichkeitsversuche und bildliche Versuche) und die dabei gemachten Erfahrungen. Es ist möglich, dass diese Erfahrungen zu einer Einschränkung des Zeugeneides führen sollten. Indessen ist die Bedeutung des psychologischen Experiments für die gerichtliche Praxis nicht zu überschätzen; es ist daran zu erinnern, dass die wirkliche praktische Situation eine andere als die theoretisch konstruierte ist. Danach bespricht Verf. was die normale Psychologie uns an Quellen zu Fehlschlüssen lehrt. Diese sind zu suchen a) in unserer Beobachtung und Auffassung, b) in unserer Erinnerung (fehlerhaftes Erinnern) sowie c) in der mündlichen Wiedergabe (Zeugenaussage). Die Unzuverlässigkeit unserer Beobachtungen und Fehler in unserer Auffassung hat vor allem ihren Grund darin, dass wir uns nicht immer vollauf auf unsere Sinne verlassen können; die Aufmerksamkeit ist nicht immer auf die Eindrücke gerichtet, verschiedene Verhältnisse bei den Sinnesorganen können fehlerhafte Auffassung geben, die allgemeine psychologische Tendens Associationen zu bilden kann störend wirken. Hierzu kommen Fehlschlüsse teils durch Erfahrungen über die Reihenfolge des Ereignisses, teils durch die Tendenz nach uns selbst zu schliessen, teils in Kraft vorverausgefasster Meinungen; hier spielt die Suggestion eine grosse Rolle und wirkt häufig in hohem Grade bei den Verhören. Ausser diesen allgemein geltenden psychologischen Gesetzen kann auch die Art, auf welche die betreffende Begebenheit vor sich gegangen ist und die psychische Eigenart des Beobachters auf die Zuverlässigkeit der Zeugenaussage einwirken. Im Hinblick auf die Erinnerung ist zu sagen, dass ein korrektes Erinnern nicht die Regel sondern eine Ausnahme ist. Besonders schwächt sich die Erinnerung mit Bezug auf den, seit dem Eintreffen der Begebenheit verlaufenen Zeitraum. Was nun die mündliche Wiedergabe (Zeugenaussage) anbelangt, da gilt es, dass der Zeuge keineswegs immer auf korrekte Weise die reproducierten Vorstellungen anderen mitteilen kann. Es ist Gewicht darauf zu legen einen zusammenhängenden Bericht zu erhalten und es ist zu erinnern, dass sich hier häufig eine expansive Tendenz geltend macht. — Unter der Psychopathologie der Zeugenaussage bespricht Verf. wie verschiedenen abnorme Verhältnisse auf die Zuverlässigkeit der Zeu-

genaussagen einwirken können. Hier werden Hallucinationen, Illusionen, Störungen der Vorstellungsbildungen und Associationen, krankhafte Erinnerungsdefekte (totale, partielle und retrograde Amnesie), isolierte Erinnerungsdefekte, Fabulieren, Tendenz der Hysteriker zu falscher Anmeldung, die unzuverlässigen Zeugenaussagen der Alkoholisten, Dementer und Geistesschwacher genannt. *Christian Geill.*

5. OLOF KINBERG (S.): **Om formen för rättspsykiatriska utlåtanden.** (Über die Form von rechtspsychiatrischen Gutachten.) Allm. sv. Läkartidn. 1911, s. 307—317.

Das schwedische Strafgesetz benutzt als psychologische Kriterien für Unzurechnungsfähigkeit die Ausdrücke »war des Verstandes, resp. des vollen Gebrauchs des Verstandes beraubt». Verf. opponiert dagegen, dass die Ärzte sich in ihren strafrechtlichen Gutachten dieser vom naturwissenschaftlichen Standpunkt aus unhaltbaren Ausdrücke bedienen. Er macht darauf aufmerksam, dass Abwesenheit des Gebrauches des Verstandes kaum bei anderen vorkommt als bei Bewusstlosen und diesen gleichzustellenden, wie tief stehende Idioten och Paralytiker im letzten Stadium. Die unverhältnismässig grösste Anzahl Geisteskranker sind nicht des Gebrauches des Verstandes beraubt. —»—»Wenn es sich um intelligente Hysteriker, Paranoiker oder Hypomanen handelt, stösst man sich an dem Ausdruck wegen seiner Unwahrheit.» Auch in Bezug auf die weniger Zurechnungsfähigen ist der Ausdruck »des vollen Gebrauches des Verstandes beraubt» irreführend; viele derselben sind nicht intellektuell minderweritg, manche eher das Gegenteil.

Das Gutachten der Sachverständigen muss dem Gericht Aufschluss gewähren über 1) den psychischen Zustand des Angeklagten, 2) die Gemeingefährlichkeit des Angeklagten, 3) die unter spezialpräventivem Gesichtspunkt zweckmässigste Behandlung des Angeklagten.

V. Wigert.

6. ANDERS JOHANSEN (D.): **Retslægeraadets Aarsberetning for 1909—1910.** (Jahresbericht des Gericht-Ärzterates für 1909—1910.) Hagerup. Kopenhagen 1911, 260 S.

Der Bericht des Gericht-Ärzterates für die ersten 1 1/2 Jahre seiner Wirksamkeit enthält eine schematische Übersicht über 1,087 Paternitätssachen sowie ausführliche Referate über 55 Zurechnungsfähigkeitssachen und 8 Sachen über die Gefährlichkeit von Personen für die öffentliche Sicherheit. Die übrigen, vom Rate behandelten Sachen, betrafen in 4 Fällen Vergiftung, in 4 Fällen Gewalttätigkeit an Personen und Körperbeschädigung, in 4 Abtreibung der Leibesfrucht, in 4 Verheimlichung von Geburten und unverantwortlicher Umgang bei der Geburt des Kindes, in 1 Ehebruch, in 2 Sittenverbrechen, in 3 Anhängigmachen vor Gericht wegen venerischer Ansteckung, in 6 ungesetzlicher Medicinalhandel mit Arkana und in 2 Beurteilung ärztlicher Atteste. *Christian Geill.*

7. **Upsala medicinska fakultets yttrande till Kgl. Medicinalstyrelsen angående revision af äktenskapslagstiftningen.** (S. Gutachten der medizin. Fakultät zu Upsala bezüglich Revision der Ehegesetzgebung, an die Medizinal-Regierung eingereicht.) Upsala läkarefören. förhandl., n. f., bd. 16, 1911, supplementhäfte, s. 1—86.

Nach Darstellung einiger allgemeinen Grundsätze bespricht die Fakultät zuerst das *Minimialter der Ehe*, das unverändert — 21 Jahre für Männer, 17 für Frauen — bleiben soll, so auch die Bestimmung über *Blutsverwandte;* Ehe mit Nachkommen eigener Geschwister soll doch nur durch Dispensation ermöglicht werden. — Nur die sog. idiopathische *Epilepsie* sei als Ehehindernis zu betrachten; Dispensation für Ehe mit bestimmter Person sei möglich durch Aufweisung eines qualifizierten ärztlichen Zeugnisses, das die Medizinalregierung gebilligt hat. Ein solches Zeugnis wird auch von dem verlangt, der aus guten Gründen angenommen wird, an Epilepsie zu leiden. Grund zum Rückgang oder Auflösung der Ehe sei ebenfalls diese Krankheit, wenn dieselbe schon bei der Eheschliessung ohne Vorwissen des anderen Kontrahenten vorhanden war und dieser die Ehescheidung verlangt. Dagegen dürfte die Epilepsie nicht als Scheidungsgrund angesehen werden, wenn dieselbe nicht vor der Ehe aufgetreten ist. Die Krankheit tritt nämlich meistens schon vor 20. bis 25. Lebensjahre auf; entwickelt sie sich später, treten bald weitere Veränderungen auf, wie Geisteskrankheit, die eine Auflösung der Ehe bedingt.

Geisteskrankheit, sowohl vorher bestehend als durchgemacht, sei Ehehindernis, sofern sie nicht aus äusseren Umständen (z. B. Traumen o. dgl.) bedingt war; dasselbe gilt auch von schweren psychischen Fehlern oder sittlichen Defekten, die für die Gesundheit der Nachkommenschaft besonders schädlich sind. Dispensation sei möglich wie bei Epilepsie. Zeugnis eines Arztes, von der Medizinalregierung gebilligt, wird von demjenigen Heiratskanditaten verlangt, der geisteskrank oder sonst in höherem Grade psychisch abnorm gewesen ist, so auch von Individuen, die wegen schweren Verbrechens oder wegen Vagabondierens verurteilt worden sind — ein Zeugnis, zeigend, dass der Betreffende nicht an einer solchen Krankheit leidet, die als Ehehindernis betrachtet werden muss. Geisteskrankheit als Rückgangsgrund dürfte unter denselben Bedingungen wie die Epilepsie anerkannt werden; als Ehescheidungsgrund ist eine Geisteskrankheit anzusehen, wenn 3 Jahre nach dem Ausbruch derselben verlaufen sind und ein Arzt das Zeugnis abgibt, dass eine gut begründete Hoffnung, die Gesundheit wieder zu gewinnen, nicht vorhanden ist.

Von *venerischen Krankheiten* mögen Syphilis und Gonorrhé im ansteckenden Stadium als Ehehindernis und Rückgangsgrund angesehen werden — ebenso als Ehescheidungsgrund, falls die Krankheit durch einen Ehebruch oder durch sonstige Unzucht zugezogen worden ist, oder in dem Falle, dass der eine Gatte (auch ohne es zu wissen) die andere beim Coitus angesteckt oder dieselbe für die Gefahr einer Ansteckung ausgesetzt hat.

Alkoholismus kann bis auf weiteres nicht als Ehehindernis aufgestellt werden; ein solches Gesetz, obgleich sehr wünschenswert, ist unmöglich zu formulieren. Der Alkoholismus eignet sich ebensowenig als Rückgangsgrund, weil ein solches Gesetz sich nur sehr schwer durchführen lässt. Wenn fortgesetzter Alkoholmissbrauch die Mittel für die Existenz und die Gesundheit des anderen Gatten und der Kinder zerstört, mag er als Scheidungsgrund gelten.

Lepra sei nicht Rückgangsgrund, auch nicht Ehehindernis oder Scheidungsgrund; gar zu unausstehliche Verhältnisse können aus allgemeinen Gründen die Ehescheidung rechtfertigen. — Für *Tuberkulose* sowie für *angeborene Taubstummheit* werden keine gesetzliche Bestimmungen vorgeschlagen. Bleibende *impotentia coeundi*, auch eine funktionelle, ist als genügender Rückgangsgrund anzusehen. — *Unheilbare Körperfehler*, die einen unüberwindlichen Wiederwillen beim anderen Gatten erwecken, sind als Rückgangsgründe anzusehen.

In Bezug auf *Strafbestimmungen* sei folgendes erwähnt. Überführung venerischer Ansteckung durch Coitus in der Ehe lässt sich nicht bestrafen; falls dieses Verbrechen die Auflösung der Ehe mitführt, sei der beschädigte Gatte zum Schadenersatz berechtigt. Auch werden die gesetzlichen Bestimmungen besprochen zum Vorbeugen der Verbreitung erblicher oder ansteckender Krankheiten durch die Ehe sowie zum Verhindern einer Eheschliessung mit Individuen, die auf Grund anderer Krankheiten, Impotenz, Körperfehler etc. aus medizinischem Gesichtspunkt dazu nicht geeignet angesehen werden müssen. Ärztliche Zeugnisse sind nur in gewissen Fällen erforderlich (siehe Oben!) — *Meldepflicht* für die Ärzte sei geeignet bezüglich ansteckender venerischer Krankheiten, besonders für Personen, die heiraten wollen. Das Recht, einen Kranken zu isolieren und im Krakenhause behandeln zu lassen, wird als besonders wichtig hervorgehoben. Gegen die Ansteckungsgefahr durch illegitimen Geschlechtsverkehr müssen geeignete Strafbestimmungen eingeführt werden: z. B. Schadenersatz nebst Strafe für solche Individuen, die an venerischer Krankheit leiden und, obgleich sie ihren Zustand kennen oder vermuten, durch Unzucht eine andere Person anstecken oder der Gefahr einer Ansteckung aussetzen. Auch werden Strafbestimmungen für gewisse schwere Formen von Unzucht sowie Internierung gewisser gefährlicher Individuen diskutiert, ebenso die operative Sterilisierung, die jedoch nicht rekommandiert wird, ehe diese Massnahme eventuell die Stütze einer gut vorbereiteten Opinion gewonnen hat. *C. G. Santesson.*

8. KARL PETRÉN (S.): **Medicinska frågor som beröra äktenskapslagstiftningen. — Inledningsföredrag till diskussion.** (Medizinische Fragen, welche die Ehegesetzgebung berühren. — Einleitender Vortrag zur Diskussion.) Sv. Läkaresällsk. förhandl. 1910, s. 255—286. Hygiea 1910.

Der Vortrag betraf nicht die Momente venerische und Geisteskrankheiten, Potenz und Alkoholismus. Redner warnte zunächst im allgemeinen vor gesetzlichen Bestimmungen, welche die legitime Verbindung erschweren und die Ehefrequenz verringern könnten. Das Minimialter für die Ehe zu verändern seien weder theoretische noch

praktische Gründe vorhanden. Die hohe Frequenz von Taubstummheit, Retinitis pigmentosa und Idiotie in den consanguinen Ehen sei kein Anlass zu einem Verbot für derartige Mitglieder degenerierter Familien die Ehe einzugehen, da ja in solchem Falle das Verbot auf die ganze Familie ausgedehnt werden müsste. Ein Verbot der Ehe unter Geschwisterkindern, die in den Nachbarländern zulässig sei, einzuführen sei kein spezieller Grund vorhanden. Dahingegen sei auf Grund der hohen, bis zu 30 % betragenden Frequenz von Tauben unter den Nachkommen Tauber Grund vorhanden die Ehe auch in entfernteren Gliedern zu verbieten um der Gefahr »einer tauben Varietät von Homo sapiens» vorzubeugen. Die Epilepsie in ihrer schweren Form berechtige in Anbetracht der starken Heredität das Eheverbot. Für Leprakranke liege kein Grund vor eine besondere Verordnung einzuführen, da die Ansteckung eine Reinlichkeitsfrage ist. Mit der Einführung des Gesetzes wegen obligatorischer Internierung von Alkoholisten müsste diesen die Ehe verboten werden, bis ein ärztliches Gesundheitszeugnis vorgebracht werden könnte, wie gleichfalls vielleicht eine ähnliche Möglichkeit für Geisteskrankheit vorhanden sein müsste. Tuberkulose eignet sich nicht für ein gesetzliches Verbot; schwerer Alkoholismus müsste dahingegen eine Scheidungsgrund bilden können. Ein ärztliches Zeugnis als allgemeine Bedingung für die Eheschliessung könnte wohl nicht gut eingeführt werden, obschon HENSCHEN's Vorschlag, dass die Parteien einen Nachweis darüber bringen müssten, dass sie einen Arzt besucht haben, theoretisch richtig sei. Schliesslich wurde die Möglichkeit sterilisierender Operationen an minderwertigen Individuen berührt. *J. Tillgren.*

9. N. J. ARPE (F.): **Studier i social medicin.** (Sanitätsmedizinische Studien.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 53, förra halfåret, s. 324.

Verf. schildert zunächst den Standpunkt, auf dem sich in Deutschland der Unterricht über soziale Medizin zur Zeit befindet, und gibt eine Übersicht über die zur Ordnung dieses Unterrichts gemachten Vorschläge. Sodann geht Verf. zur Darstellung seiner während einer Studienreise in Deutschland im J. 1909 gesammelten Erfahrungen aus dem Gebiete der Versicherungsmedizin über. Dabei bespricht er in besonderen Kapiteln die Krankenversicherung, das Heilverfahren in der Invalidenversicherung, die Aufgabe des Arztes bei den Schiedsgerichten sowie die Reformvorschläge, welche anlässlich der neuen Reichsversicherungsordnung hervorgetreten sind. *Autoreferat.*

Anzeigen:

KLAS LINROTH (S.): **Organisation af den rättsmedicinska personalen.** (Organisation des gerichtlich medizinischen Personals. Reservation zum Gutachten der Medizinalregierung d. 2. Nov. 1910 nebst Vorschlag zur Organisation.) Hygiea 1911, s. 472—499.

A. E. BASTMAN (S.): **Medicinalstyrelsens omorganisation.** (Reorganisation der Medizinalregierung — genaue Darstellung der vorgeschlagenen Veränderungen.) Ibid., s. 500—511, 647—666, 758—783.

H. EVENSEN (N.): **Cesare Lombroso som menneske og forsker.** (C. L. als Mensch und Forscher.) Tidsskr. f. d. norske Lægeforen. 1911, s. 281.

Während der letzten Zeit sind folgende Arbeiten der Redaktion zugeschickt worden:

G. ASCHAFFENBURG: **Brottet och dess bekämpande.** Öfversättning och bearbetning efter svenska förhållanden af O. och J. KINBERG. Vetenskap och bildning. Albert Bonniers handböcker i vår tids vetande, bd X. Stockholm 1911, 322 sid. 8:o.

TAGE IVERSEN: **Studier over glandulæ parathyreoideæ,** særlig deres Forhold ved Struma og Morb. Basedowii. Dissert. Lehmann & Stages Forlag. Köbenhavn 1911, 344 sid. 8:o med 46 schematiske Tavler.

E. ROOS: **Klinische Untersuchnngen über die Schallerscheinungen des Herzens.** T. C. W. Vogel's Verlag. Leipzig 1911, 78 S. 8:o mit 14 Textabbildungen und 12 Lichtdrucktafeln.



Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1912.

NORD. MED. ARKIV, 1911. Afd. II (Inre Medicin). Häft. 4. N:r 10.

Beitrag zum Studium des Verhaltens der Salzsäure im Magensaft bei Nierenentzündungen.

Klinische Studie.

Von

CARL SEBARDT.
Stockholm.

(Forts.)

ABTEILUNG B.

Eigene Untersuchungen.

Kap. III. Das Untersuchungsmaterial.

Wie oben erwähnt, wurden die Untersuchungen in der Versorgungsanstalt der Stadt Stockholm vorgenommen und gehörten alle Patienten diesem Krankenhause an mit Ausnahme von N:r 9, der ein Privatpatient war. Da dieses Krankenhaus fast ausschliesslich für chronisch Kranke bestimmt ist, liegt es in der Natur der Sache, dass die Nephritiker, welche dort behandelt werden, in der Regel der chronischen Klasse angehören. Ausnahmen kommen doch vor, indem 4 (Fall 1, 2, 3 und wahrscheinlich 7) von den untersuchten 21 Patienten an akuter Nephritis gelitten haben, 2 (Fall 4 und 5) an subakuter und ein Patient an einer akuten Nephritis nach einer stärkeren Allgemeininfektion, wo aber doch sicherlich vorher eine chronische interstitielle Nephritis vorgelegen hat (Fall 6). Von den übrigen 14 scheint bei 3 die Nierenkrankheit unter Symptomen einer akuten parenchymatösen Nephritis (Fall 8, 9, 17) angefangen zu haben, welche später in ein chronisches Stadium übergegangen ist. Von den übrigen 11 scheint einer (N:r 10) auf einer arteriosklerotischen Schrumpfniere zu beruhen, den übrigen 10 dagegen kann die Bezeichnung chron. parenchymatöse-interstitielle Nephritis (»nefrites mixtes») beigelegt werden und scheint die Krankheit bei diesen im allgemeinen sehr schleichend angefangen zu haben. Die meisten von diesen dürften doch nach ihrer Anfangsnatur eher parenchymatös als interstitiell

gewesen sein, wie aus den verschiedenen Krankengeschichten (11—16, 18) hervorgehen dürfte. 2 Ausnahmen hiervon bilden wahrscheinlich die Fälle 19 und 20, wo die Möglichkeit einer mehr ursprünglichen Schrumpfniere nicht auszuschliessen sein dürfte, obgleich auch eine deutliche Reizung des Parenchymes vorgekommen ist. In Fall 21 handelte es sich um einen Patienten, bei welchem schon während des Lebens Amyloidentartung diagnostiziert wurde, eine Diagnose, die sich auch bei der Sektion bestätigte.

Was die Ursache der Nephriten in den verschiedenen Fällen anbelangt, so scheint dieselbe bei einigen auf einer akuten Infektionskrankheit (Fall 1, 2, 3, 4, 6, 7, 12, 16?), bei einigen auf einer heftigeren Erkältung (Fall 5, 7, 8)[1]) beruht zu haben und in 2 Fällen die Folge von Herzkrankheit gewesen zu sein (9, 14). In vielen der Fälle scheint der Alkohol wenigstens eine beitragende Rolle gespielt zu haben (Fall 2, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 20, 21) und in ein paar Fällen scheint Lues denselben Einfluss ausgeübt zu haben (Fall 10 und 21), in welch letzterem Falle luetische (?) Beingeschwüre die Hauptursache der Amyloidentartung gewesen zu sein scheinen. Selbstredend darf man nicht, wenn es sich um der Zeit nach so weit zurückliegende Krankheitsausbrüche handelt, wie z. B. in den Fällen 8, 12, 13, 16, 17, 18, 21, allzu grosses Vertrauen in die anamnestischen Angaben der Patienten setzen, die ja von dem mehr oder weniger guten Gedächtnis derselben abhängen, sondern es können sicherlich eine ganze Reihe nunmehr in Vergessenheit geratene Details vorgekommen sein, welche einen klareren Einblick in die Ursachen der Krankheiten gewährt haben würden. Bemerkenswert ist doch, in welchem grossem Umfang Alkoholmissbrauch in den Anamnesen zu finden gewesen ist.

Diese 21 Patienten sind natürlich nicht alle gleich eingehend untersucht worden, vielmehr sind die Typen der verschiedenen Klassen erschöpfenderen Untersuchungen unterzogen; doch ist der Magensaft in der Regel bei jedem Patienten mindestens 4 Mal untersucht worden (mit Ausnahme von Fall 9, wo nur eine Untersuchung stattgefunden hat, Fall 14

[1]) Bekanntlich wird z. Z. Erkältung als ätiologisches Moment für Nephritis in Abrede gestellt. Wenn auch dies der Fall sein sollte, kann ja doch die Erkältung indirekt die Ursache der Nephritis sein durch eine gelindere Allgemeininfektion, begünstigt durch die Erkältung; die Infektion hat dann ihrerseits die Nephritis verursacht.

und 15 wo 2 und Fall 20 wo 3 Untersuchungen vorgenommen worden sind). Die meisten Untersuchungen wurden im Fall 8 vorgenommen, wo 13 Magensaftuntersuchungen stattgefunden haben. Der Gang der Untersuchungen ist im allgemeinen der gewesen, dass zuerst ein paar Magensaftuntersuchungen in Zwischenpausen von ein paar Tagen ausgeführt wurden, während der Patient auf gewöhnliche Krankenhauskost, d. h. Normaldiät angewiesen war um auf solche Art versuchsweise einen Begriff davon zu erhalten, wie der Magensaft unter gewöhnlichen Umständen beschaffen gewesen ist. Darauf fanden spezielle Kostversuche statt und wird des weiteren auf die verschiedenen Untersuchungen verwiesen.

Kap. IV. Epikritische Erläuterung der einzelnen untersuchten Fälle.

Da es um die Fragen, die mit diesen Untersuchungen zusammenhängen, beantworten zu können, am zweckmässigsten sein dürfte, vorerst, die einzelnen Fälle epikritisch durchzugehen, lasse ich hier eine solche Besprechung derselben folgen.

Die Krankengeschichten werden im Originale am Ende der Abhandlung mitgeteilt.

Fall 1.

Fall I betrifft eine 58-jährige Frau, die sich während ihres Aufenthaltes im Krankenhause gegen Ende Febr. 1910 nach vorhergehender allgem. Infektion eine akute Nephritis zuzog. Die Nephritis wurde Ende März entdeckt, wo der Harn der Pat. eine Alb.-Menge von 5 ‰ nebst übrigen Anzeichen von einer akuten parenchymatösen Nephritis aufwies. (Bei zuvor vorgenommenen Harnuntersuchungen soll der Harn stets frei von Alb. gewesen sein.) 16 Jahre vor ihrer Nierenkrankheit litt Pat. an Magengeschwür, aber später scheint der Magen völlig gesund gewesen zu sein und hat Pat. guten Appetit gehabt, der jedoch mit dem Ausbruch der Nephritis verschwand. Die Krankheit verschlimmerte sich während der nächsten Zeit mehr und mehr. Etwa am 19. April traten urämisches Erbrechen und andere urämische Symptome auf und d. $^{28}/_{4}$ starb Pat. an Urämie. Das Alb., das d. $^{9}/_{4}$ 12,5 Gr. auf eine 24 Stunden-Urinmenge von 2,500 Cm^{3} betrug, war d. $^{20}/_{4}$, auf 15,75 Gr. in 1,500 Cm.^{3} Harn gestiegen und betrug d. $^{25}/_{4}$. 19 ‰. Die Harnmenge nahm gleichzeitig höchst bedeutend ab, so dass sie d. $^{23}/_{4}$ nur 750 Cm.^{3} und während der darauf folgenden Tage höchstens 500 Cm.^{3} betrug. Die Harnstoffmenge betrug d. $^{12}/_{4}$ cirka 14 Gr. auf 24 Stunden, ging aber dann herunter, so dass sie d. $^{20}/_{4}$ 11 Gr. und d. $^{25}/_{4}$ etwa 4,3 Gr. pro 24 Stunden betrug.

Der Magensaft (untersucht nach Probemahlzeit N:r 1 d. 6/4, N:r 2 d. 9/4, N:r 3 d. 12/4 und N:r 4 d. 20/4 sowie nach Erbrechen N:r 5 d. 19/4) zeigte eine mässige Schleimbeimengung, zwischen 1—2 wechselnd, und das Probefrühstück war ausgenommen in N:r 4 gut digeriert. In N:r 4 zeigte es ein achylisches Aussehen. Die Mengen, welche nach den Probemahlzeiten gewonnen wurden, waren in N:r 1 60 Cm.^{3}, in N:r 2 60 Cm.^{3}, in N:r 3 55 Cm.^{3} und in N:r 4 130 Cm.^{3}. Die grosse Vermehrung in N:r 4 rührte daher, dass das urämische Erbrechen schon bereits angefangen hatte, das sich sehr reichlich einstellte sowohl wenn Pat. etwas genossen hatte als auch auf nüchternem Magen. Nach dem 20/4 konnten keine Probemahlzeiten gereicht werden, da Pat. keine feste Speise mehr behalten konnte. Bei den Proben 1, 2 u. 3 erhielt Pat. gewöhnliche Krankenhauskost bei N:r 4 salzfreie Diät.

Der *Aciditätsgrad* war in N:r 1 gleich 14, in N:r 2 : 25, N:r 3 : 20, N:r 4 : 0. Pat. zeigte demnach Symptome von einer Subacidität, die gegen das Ende in Anacidität überging. (Siehe Tafel I, N:r 1).

Der *fixe Basicitätsgrad* war in N:r 1 : 27, N:r 2 : 25, N:r 3 : 25, N:r 4 : 12 (salzarme Kost), N:r 5 : 36 (demnach ungefähr normale Werte).

Der *flüchtige Basicitätsgrad* war in N:r 1 : 45, in N:r 2 : 42, in N:r 3 : 41, in N:r 4 : 30, demnach in den 3 ersten Untersuchungen mehr als das Doppelte des Maximums unter normalen Verhältnissen. Dass er in N:r 3 etwas niedriger war als in den übrigen, rührte natürlich von der starken Flüssigkeitstranssudation her, die gleichzeitig stattfand; doch dürfte die Menge der flüchtigen Chloriden in absolutem Masse sicherlich die Mengen übertroffen haben, die bei den 3 vorhergehenden Untersuchungen vorgefunden wurden.

Zusammenfassung.

1) Pat. litt an einer akuten Nephritis, die sich während der Observationszeit verschlimmerte und nach einem Stadium von Urämie tötlich endigte.

2) Pat. besass einen Magensaft, der allem Anschein nach früher normal gewesen, durch die Krankheit aber in Subacidität bis Anacidität übergegangen war.

3) Es war ein flüchtiger Basicitätsgrad vorhanden, der mehr als doppelt so gross war, wie derjenige, den man als Maximum unter normalen Verhältnissen findet, und gegen das Ende der Krankheit schien derselbe zuzunehmen.

4) Es war kein Anzeichen von Magenkatarrh (wenigstens keines von Bedeutung) vorhanden; und die nach Probefrühstück heraufgehalten Mengen waren bis auf eine Ausnahme nicht reichlicher als normal.

5) Eine Retention von Harnstoff[1]) dürfte sicher vorgelegen

[1]) Siehe die Noten S. 62 u. 77.

haben, wenigstens war die Ausscheidung durch die Nieren bedeutend eingeschränkt.

Fall 2.

Ein 20-jähriger Arbeiter wurde bei einer Gelegenheit schwer betrunken, wobei er sich nachträglich wahrscheinlich erkältete und ein Rezidiv von einem rheumatischer Fieber bekam, woran er schon früher gelitten hatte. Er soll zuvor immer nieren- und magengesund gewesen sein. Im Anschluss an das rheumatische Rezidiv stellte sich eine gelinde akute Nephritis (post od. propter?) ein. Pat. war unter Observation vom $^{23}/_{4}$ bis $^{13}/_{5}$. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus d. 19. April 1910 hatte Pat. $^{3}/_{4}$ ‰ Alb. im Urin; d. $^{23}/_{4}$ hatte er $^{1}/_{4}$ ‰ mit einer Harnmenge von 1100 Cm.^{3} auf 24 Stunden. Diese Albuminmenge schwand bald und d. $^{30}/_{4}$ wurde keine Spur mehr gefunden. Pat. fing dann an auf zu sein, aber wenn sich eine winzige Spur von Alb. wieder einstellte, hielt sich Pat. während der folgenden Tage stiller, und nach ein paar Tagen war Alb. wieder verschwunden und konnte später nicht mehr nachgewiesen werden, als Pat. von neuem anfing die ganzen Tage auf zu sein. Die Harnmenge hielt sich zwischen 1100—1200 Cm.^{3}. Die Harnstoffmenge betrug d. 23 April 41,3 Gr. (Pat. hatte die Tage vorher Fieber gehabt), d. $^{27}/_{4}$: 30,8 Gr., d. $^{30}/_{4}$: 33,9 Gr., d. $^{3}/_{5}$: 36,6 Gr. und d. $^{13}/_{5}$: 32,1 Gr.

Magensaft. Pat. hatte während des ganzen Krankenhausaufenthaltes guten Appetit (gewöhnliche Krankenhauskost). Die heraufgeholten Mengen waren von gewöhnlicher Grösse N:r 1 (d. $^{23}/_{4}$) : 60, N:r 2 (d. $^{27}/_{4}$) : 40, N:r 3 (d. $^{30}/_{4}$) : 32, N:r 4 (d. $^{3}/_{5}$) : 50 und N:r 5 (d. $^{13}/_{5}$) : 60 und waren gut digeriert. Der Schleimgehalt variierte zwischen 0—1.

Der *Aciditätsgrad* (nach REISSNER) N:r 1 : 51, N:r 2 : 30, N:r 3 : 46, N:r 4 : 48, N:r 5 : 34, demnach normale Werte. (Siehe Tafl. I N:r 2).

Der *fixe Basicitätsgrad* in N:r 1 : 17, N:r 2 : 26, N:r 3 : 18, N:r 4 : 18, N:r 5 : 27, demnach etwas niedrige Werte.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* in N:r 1 : 32, N:r 2 : 22, N:r 3 : 18, N:r 4 : 26, N:r 5 : 9 Wir finden hier Werte, welche anfänglich um mehr als 50 % das normale Maximum übersteigen; dann tritt eine Verminderung auf normalere Werte ein gleichzeitig damit, dass das Eiweiss verschwindet. Wenn Pat. anfängt auf zu sein, steigert sich die flüchtige Basicität etwas, gleichzeitig damit dass Spuren Alb. sich einstellen (gesteigerter Umsatz infolge von stärkerer Körperbewegung?), aber dann verschwinden diese beide abnormen Symptome und Pat. zeigt völlig normale Verhältnisse.

Zusammenfassung.

1) Ein Pat., der an einer gelinden akuten Nephritis gelitten, genest vollständig;

2) während des ganzen Krankheitsverlaufes hatte Pat. einen normalen Aciditätsgrad und zeigte guten Appetit;

3) bei Beginn der Krankheit ist der flüchtige Basicitätsgrad bedeutend erhöht, aber in dem Masse, als die Krankheit sich bessert, nimmt die flüchtige Basicität auf normale Werte ab. Bei einer unbedeutenden Rezidivierung (od. gesteigerten Verbrennung?) stieg er etwas, nimmt aber dann wieder völlig normale Werte an.

4) Bemerkenswert ist, dass, obgleich der flüchtige Basicitätsgrad in N:r 1 so hoch ist, der Aciditätsgrad bei derselben Gelegenheit gleichfalls sehr hoch ist. Dies rührt ersichtlich daher, dass das Totalchlor bei dieser Gelegenheit einen so hohen Wert erreicht, nämlich 83 (100—17 gleich den fixen Chloriden) und dürfte die Erklärung hierfür in einer *gesteigerten Salzsäuresekretion* liegen.

5) Es war kein Anzeichen von einem Magenkatarrh vorhanden.

6) Eine grössere Beschränkung der harnstoffausscheidenden Fähigkeit der Nieren war nicht zu verspüren.

Fall 3.

Ein 17-jähriges Mädchen, das im Jan. 1910 an akuter Schlundentzündung litt, wurde vom März 1910 an ödematös, nachdem sie sich eine Zeitlang vorher matt gefühlt und den Appetit verloren hatte. Sie wurde d. $^{19}/_{4}$ 1910 in das Krankenhaus aufgenommen. Vor dieser Erkrankung scheint sie immer magen- und nierengesund gewesen zu sein. D. $^{22}/_{4}$ hatte Pat. eine Alb.-Menge von 5,5 Gr. und d. $^{25}/_{4}$ von 6,5 Gr.; aber dann nahm dieselbe ziemlich rasch ab, so dass Pat. d. $^{29}/_{4}$ nicht mehr als 1 Gr. und d. $^{4}/_{5}$ nur Spuren Alb. hatte. Da Pat. aus gewissen Gründen baldtunlichst nach Hause wollte, fing sie zu früh an auf zu sein, weshalb die Alb.-Menge wieder stieg, so dass sie d. $^{9}/_{5}$ nahezu 0,5 Gr. betrug. Sie war unter Observation vom $^{22}/_{4}$ bis $^{10}/_{5}$ (entlassen). Die Harnmenge variierte zwischen 900—1600 Cm.³. Die Harnstoffmenge war d. $^{22}/_{4}$ cirka 30 Gr., d. $^{27}/_{4}$: 21 Gr., d. $^{29}/_{4}$: 29 Gr., d. $^{4}/_{5}$: 29 Gr., d. $^{9}/_{5}$: 25 Gr., also normale Mengen.

Magensaft. Der Appetit war beim Beginn des Krankenhausaufenthaltes herabgesetzt, aber besserte sich dann. Der Mageninhalt war gut digeriert, und der Schleimgehalt ungef. 1. Die Mengen waren N:r 1 (d. $^{22}/_{4}$) : 15 +, N:r 2 (d. $^{25}/_{4}$) : 12, N:r 3 (d. $^{29}/_{4}$) : 50, N:r 4 (d. $^{4}/_{5}$) : 22, N:r 5 (d. $^{9}/_{5}$) : 35, demnach im allgemeinen kleiner als normal.

Der *Aciditätsgrad* (nach REISSNER) N:r 1 : 18, N:r 2 : 20, N:r 3 : 10, N:r 4 : 28, N:r 5 : 25, demnach Subacidität, aber dennoch eine deutlich eintretende Steigerung während der beiden letzten Untersuchungen, bei welchen freie Salzsäure, die zuvor fehlte, nachgewiesen werden konnte; in N:r 4 : 10 (HARI), in N:r 5 : 8 (HARI).

Der *fixe Basicitätsgrad* war in N:r 1 : 32, in N:r 2 : 27, in N:r 3 : 36, in N:r 4 : 30, in N:r 5 : 36, demnach normale Werte.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* betrug in N:r 1 : 34, N:r 2 : 33, N:r 3 : 36, N:r 4 : 22, N:r 5 : 25. Während der ersten Zeit war also der flüchtige Basicitätsgrad bedeutend erhöht (mit ungef. 75 % gegen das normale Maximum), nahm aber später ab.

Zusammenfassung.

1) Es handelte sich hier um ein Mädchen, das an einer recht ernsten Nierenentzündung erkrankt war, die jedoch während des Krankenhausaufenthaltes ziemlich rasch besser zu werden schien. Volle Genesung trat doch nicht ein, bevor Pat. das Krankenhaus verliess.

2) Pat. besass einen Magensaft, der beim Beginn der Krankheit nahezu anacid war, in welchem aber, als die Besserung fortschritt, freie HCl auftrat.

3) Bei den ersten Untersuchungen zeigte Pat. eine flüchtige Basicität, die höchst bedeutend erhöht war, sich aber normalen Werten näherte, als die Krankheit besser wurde; gleichzeitig mit dem Abnehmen der flüchtigen Basicität, stellte sich von neuem freie HCl im Magensaft ein. Eine kleine Steigerung des flüchtigen Basicitätsgrades trifft gleichzeitig mit einer gelinden Vermehrung der Alb.-Menge ein, als Pat. anfängt auf zu sein. (Siehe Tafel II, n:r 1).

4) Keine Anzeichen von Magenkatarrh waren vorhanden, dagegen schienen die nach den Probemahlzeiten aufgeholten Mengen kleiner als normal gewesen zu sein — gesteigerte Motilität.

5) Die Harnstoffmengen, welche durch den Harn ausgeschieden wurden, scheinen sich innerhalb normaler Werte bewegt zu haben.

Fall 4.

Fall IV betrifft ein Mädchen von 18 Jahren, das im Jan. 1909 ein Schlundgeschwür bekam; im Febr. wurde eine akute Nephritis gefunden, die später subchronisch geworden ist. Die Eiweissmenge variierte während der Observationszeit (vom $^{29}/_{11}$ bis $^{10}/_{5}$) zwischen 8 und 2 Gr. auf 24 Stunden; doch war eine anhaltende Verminderung der Menge desselben nicht wahrzunehmen (d. $^{29}/_{11}$: 3,5 Gr., d, $^{10}/_{5}$: 4,5 Gr. auf 24 Stunden). Die Harnmenge variierte zwischen 650 bis 1,400 Cm.^{3}, war jedoch in der Regel recht niedrig. Das spez. Gewicht wechselte zwischen 1,029—1,015, hielt sich aber gewöhnlich etwas über 1,020. Die Harnstoffmenge war d. $^{10}/_{5}$: 22 Gr. Der Kochsalzgehalt des Harnes wechselte bei gewöhnlicher Diät zwischen cirka 3,5 bis 7 Gr. und ging bei chlorarmer Diät auf Werte zwischen nicht völlig

2—0,5 Gr. herunter. (Salzhaltige Kost d. 4/12 : 7,2 Gr., d. 6/12 : 5,4 Gr. Vom 7,12 an salzarme Kost; d. 8/12 : 1,1 Gr., d. 13/12 : 0,45 Gr., d. 15/12 : 1,8 Gr. und d. 17/12 : 0,6 Gr.; vom 19/12 an ungef. 10 Gr. Na Cl, d. 20/12 : 2,9 Gr.)

Magensaft. Im Magen der Pat. fand sich in nüchternem Zustande gewöhnlich eine geringe Menge Flüssigkeit bis höchstens 16 $Cm.^3$ (gewöhnlich 10 und darunter) betragend, Speisereste von vorhergehenden Mahlzeiten wurden nicht gefunden und die Flüssigkeit reagierte stark sauer auf Congo.

Die Mengen, welche nach Probemahlzeit gewonnen wurden, waren relativ gross und wechselten zwischen 40 und 110 $Cm.^3$. Ein wesentlicher Unterschied, wenn die Probemahlzeit 45 oder 60 Minuten nach der Nahrungsaufnahme heraufgeholt wurde, war nicht vorhanden, sondern wurden auch nach 60 Min. (d. 2/4) so grosse Mengen gewonnen wie 110 und 90 $Cm.^3$. Ein sichtlicher Unterschied bei salzreicher und salzfreier Nahrung war auch nicht nachzuweisen. Das Probefrühstück war in der Regel gut digeriert und wenig Schleim darin vorhanden (Schleimgehalt 0—1). Eine Ausnahme bildete doch N:r 10, wo die Verdauung des Brotes schlechter und der Schleimgehalt gleich 2 war.

Der *Aciditätsgrad* war nach HARI in N:r 1 (29/11) : 58, N:r 2 (4/12) : 76, N:r 3 (11/12) : 56, N:r 4 (14/12) : 45, N:r 5 (18/12) : 54, N:r 6 (21/12) : 60, N:r 7 (7/2) : 34, N:r 8 (14/3) : 56 (44 R), N:r 9 (22/3) : 70 (49 R), N:r 10 (10/5) : 64 (56 R), demnach Werte, die in mehreren von diesen Proben hyperacid sind. In der Probe 7 ist doch der Wert niedrig, wobei zu beachten ist, dass Pat. dann wieder an einer Angina tonsillaris mit bedeutend geschwollenen Tonsillen litt und ihr das Schlucken fester Speise schwer fiel (lebte zumeist von Milch) und dass gleichzeitig der Albumingehalt hoch, d. h. über 5 Gr. auf 24 Stunden war, weshalb der Grund des niedrigen Aciditätsgrades vermutlich in gesteigerter flüchtiger Basicität zu suchen war, obgleich eine diesbezügliche Untersuchung damals nicht ausgeführt wurde.

In der Reihe, welche Beobachtungen über den Einfluss des Kochsalzes auf den Magensaft umfasst (N:r 1, 2, 3, 4, 5, 6) zeigt sich, dass gleichzeitig damit, dass Pat. kochsalzfreie Nahrung erhält, der Aciditätsgrad möglicherweise etwas abnimmt, dass er aber sofort wieder steigt, wenn Pat. Na Cl erhält. (Siehe doch die Zusammenfassung Mom. 3.)

Der *fixe Basicitätsgrad* war in N:r 8 : 31, in N:r 9 : 35 und in N:r 10 : 26, demnach ohne Anmerkung.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* war in N:r 8 : 27, in N:r 9 : 34 und in N:r 10 : 30.

Zusammenfassung.

1) Der vorliegende Fall betrifft ein Mädchen, das länger als ein Jahr an parenchymatöser Nephritis gelitten hat, ohne dass deutliche Besserung eingetreten war.

2) Pat. besitzt einen Magensaft, der sich in den meisten Untersuchungen (7 von 10) hyperacid (nach HARI) erweist.

3) Als Pat. auf salzarme Kost gesetzt wird, nimmt der Aciditätsgrad etwas ab, wenngleich nicht in ausgeprägtem Grade, da gleiche Werte auch bei anderen Proben mit gewöhnlicher Kost vorkommen.

4) Die nach den Probefrühstücken aufgeholten Mengen scheinen etwas grösser als normal zu sein.

5) Es sind keine Anzeichen von Magenkatarrh vorhanden.

6) Der flüchtige Basicitätsgrad ist um etwa 50 % erhöht.

7) Beim Dechlorierungsversuch schien Pat. keine grössere Menge von Residual-Na Cl zu besitzen, sondern wurde durch die Nieren schon nach ein paar Tagen *weniger* Kochsalz ausgeschieden, als vermutlich durch die Mahlzeiten zugeführt wurde. Zu bemerken ist doch, dass der Na Cl-Gehalt, bereits ehe die Versuche vorgenommen wurden, niedrig war.

8) Eine grössere Beschränkung der Fähigkeit der Nieren Harnstoff auszuscheiden dürfte kaum vorgelegen haben.

Fall 5.

Fall V betrifft einen 34-jährigen Arbeiter, der im ganzen gesund gewesen zu sein scheint und keine Störungen sei es von den Nieren od. Digestionsorganen dargeboten und Alkohol nur in mässigen Mengen genossen hat, der aber im Aug. 1909 an einer akuten parenchymatösen Nephritis erkrankte, welche Krankheit nachher in ein subakutes Stadium übergegangen ist. Pat. war vom $^{15}/_{1}$—$^{11}/_{3}$ 1910 unter Observation und bot während dieser Zeit wenig subjektive Beschwerden dar. Die Eiweissmenge im Harn betrug zwischen 2,4—3,6 Gr. auf 24 Stunden, aber eine merkliche Verminderung scheint während der Observationszeit nicht eingetreten zu sein (d. $^{7}/_{2}$: 2,4 Gr., d. $^{11}/_{3}$: 3 Gr.). Die Harnmenge variierte zwischen 1,700 Cm.^{3}—2,400 Cm.^{3} pro 24 Stunden. Das spez. Gew. von 1,015—1,025, lag doch meistens über 1,020. Der Kochsalzgehalt des Urins war bei gewöhnlicher Nahrung hoch, d. $^{15}/_{1}$ cirka 15 Gr., d. $^{19}/_{2}$: 20 Gr. Nach 2 Tagen mit salzarmer Kost : 7,6 Gr., nach 7 Tagen mit salzarmer Kost : 5,2 Gr. Als die Salzmenge durch Zusatz von 5 Gr. NaCl d. $^{7}/_{3}$ wieder gesteigert wurde, stieg der Kochsalzgehalt des Harnes ziemlich rasch, so dass die NaCl-Menge d. $^{8}/_{3}$: 9 Gr. und d. $^{11}/_{3}$: 12 Gr. betrug (nachdem Pat. vom $^{8}/_{3}$ an einen Zusatz von 10 Gr. NaCl zu seiner Nahrung erhalten hatte).

Magensaft. Bei einigen Untersuchungen wurden auf nüchternen Magen relativ grosse Mengen Flüssigkeit (30 und 20 Cm.^{3}) vorgefunden. Es stellte sich jedoch heraus, dass diese Flüssigkeitsmengen zum grössten Teil aus verschlucktem Halsschleim bestanden. Die Mengen, welche nach der Probemahlzeit heraufgeholt wurden, waren relativ gross; nach 45 Min. in N:r 1 : 150 Cm.^{3}, in N:r 3 : 190 Cm.^{3}, in N:r 4 : 100 Cm.^{3}; nach 60 Min. in N:r 2 : 120 Cm.^{3}

und N:r 5 : 55 Cm.³. Das Probefrühstück war im allgemeinen gut digeriert und ohne Schleimbeimengung mit Ausnahme von N:r 6 (salzreiche Nahrung), wo eine starke Schleimbeimengung vorlag und das Probefrühstück schlecht digeriert war.

Der *Aciditätsgrad* war nach HARI in N:r 1 (15/1) : 24, in N:r 2 (8/2) : 50, in N:r 3 (28/2) : 32, in N:r 4 (5/3) : 42, in N:r 5 (8/3) : 47 (REISSNER), in N:r 6 (11/3) : 18 (REISSNER), bei dieser Gelegenheit konnte freie HCl kaum nachgewiesen werden.

Der *fixe Basicitätsgrad* war in N:r 5 : 20, in N:r 6 : 30. — Der *flüchtige Basicitätsgrad* war in N:r 5 : 27, in N:r 6 : 12.

Zusammenfassung.

1) Der vorliegende Fall betrifft einen jüngeren Arbeiter, der 7 Monate an parenchymatöser Nephritis gelitten hatte, ohne dass eine entschiedene Besserung eintrat, doch hatte Pat. während der Observationszeit keine subjektiven Symptome seiner Krankheit, sondern fühlte sich gesund.

2) Der Magensaft des Pat. war bei den meisten Untersuchungen von normalem Aciditätsgrad.

3) Wenn Pat. auf kochsalzarme Diät gesetzt wurde, wurde keine deutliche Senkung des Aciditätsgrades beobachtet, dahingegen stellten sich nach recht reichlichem Kochsalzzusatz (10 Gr.) zur Nahrung während einiger Tage Symptome eines akuten Magenkatarrhs ein: schlechte Verdauung, starke Schleimbeimengung, wenig Salzsäure, deren Ausbleiben *nicht* von einer Steigerung der flüchtigen Basicität herrührte (siehe unten).

4) Die nach den Probemahlzeiten aufgeholten Mengen schienen grösser als normal zu sein. Irgend ein Anzeichen von Magenkatarrh (Ausnahme siehe Mom. 3) konnte nicht nachgewiesen werden.

5) Die flüchtige Basicität war nur in einer Untersuchung (N:r 5) gesteigert. In N:r 6 war sie dagegen normal, und rührte demnach der verminderte Aciditätsgrad in diesem Falle nicht von einer Steigerung der flüchtigen Basicität her.

6) In den Geweben des Pat. dürfte eine vielleicht nicht unbedeutende Salzretention vorgelegen haben, was daraus erhellt, dass Pat. nach 7 Tagen mit salzarmer Kost doch noch eine derartig bedeutende NaCl-Menge ausschied wie 5,2 Gr.

7) Die Fähigkeit der Nieren Harnstoff auszuscheiden, scheint, nach dem spez. Gew. zu urteilen ziemlich unbeschädigt gewesen zu sein.

Fall 6.

Fall 6 betrifft einen 62-jährigen Arbeiter, der schon früher dem Alkoholmissbrauch anheimgefallen war. Nach ein paar überstandenen Gonorrhöen bekam Pat. 1905 Cystitis, welche nebst dem Alkoholmissbrauch die relativ gelinde chronische Nephritis von interstitiellem Charakter verursacht haben dürfte, an der Pat. zur Zeit der Observation (von $^{22}/_{4}$ bis $^{17}/_{5}$ 1910) litt. Durch den Alkoholmissbrauch waren auch gewisse Störungen der Digestion hervorgerufen, welche Störungen doch zur Zeit der Untersuchung ziemlich unbedeutend waren. Nach einer akuten Infektion den $^{4}/_{4}$ 10 trat ersichtlich eine Akutisierung der Nephritis ein, wodurch dieselbe einen mehr parenchymatösen Typus erhielt Während der Observationszeit lag Pat. meistens zu Bett, aber während des letzten Teiles derselben war er fast die ganzen Tage auf, weil er das Krankenhaus verlassen sollte.

Die Harnmenge variierte zwischen 1,400—2,000 Cm³. Das spez. Gew. hielt sich um 1,015. Die Harnstoffmenge variierte zwischen 23,2—26,6 Gr. Der Kochsalzgehalt des Harnes war ungefähr 9 Gr. pro 24 Stunden. Die Eiweissmenge war d. $^{22}/_{4}$: 1,5 Gr., d. $^{26}/_{4}$: 0,75, dann nur Spuren.

Der *Magensaft.* Auf nüchternen Magen wurden kleinere Mengen klarer farbloser Flüssigkeit gefunden, welche alkalisch reagierte. Nach dem Probefrühstück wurden relativ normale Mengen (von 75—35 Cm.³) gewonnen. Das Probefrühstück war im allgemeinen schlecht digeriert und eine recht starke Schleimbeimengung vorhanden. (Schleim : 2.) Der Aciditätsgrad war in 2 Proben : 0; in 3 Proben war der Inhalt sogar alkalisch.

Der *fixe Basicitätsgrad* wechselte zwischen 30—40.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* war in N:r 1 ($^{22}/_{4}$) : 36, in N:r 2 ($^{26}/_{4}$) : 30 + 6 (Alk.) : 36, in N:r 3 ($^{30}/_{4}$) 25 + 5 : 30, in N:r 4 ($^{11}/_{5}$) 20 + 1 : 21, in N:r 5 ($^{17}/_{5}$) : 30.

Zusammenfassung.

1) Ein Alkoholist, welcher Anzeichen gezeigt hatte von Magenkatarrh und vermutlich auch an einer gelinderen Schrumpfniere zu leiden schien, wird von einer akuten Nierenentzündung (oder richtiger Akutisierung) befallen.

2) Sein Magensaft zeigt Anzeichen von Magenkatarrh und entbehrt aller wirksamen Salzsäure. Die nach den Probemahlzeiten aufgeholten Mengen sind normal. Der flüchtige Basicitätsgrad ist am Beginn der Observation sehr hoch, nahezu doppelt gegen das normale Maximum, sinkt jedoch dann regelmässig in dem Masse, als die Krankheit besser wird und erreicht ein nahezu normales Maximum, steigt aber wieder etwas, wenn Pat. anfängt mehr auf zu sein.

3) Die Fähigkeit der Nieren Harnstoff auszuscheiden dürfte nicht beschränkt gewesen sein, wenigstens nicht in höherem Grade.

Fall 7.

Fall 7 betrifft einen 34-jährigen Arbeiter, der möglicherweise etwa 4—5 Jahre an einer gelinden, latenten Nephritis gelitten hatte. Gegen Ende April 1910 bekam er nach einer überstandenen Schlundinfektion deutliche Symptome von Nierenkrankheit, weswegen er in das Krankenhans aufgenommen werden musste. Bei der Aufnahme war Pat. stark ödematös und apathisch, aber die Wassersucht ging sehr rasch zurück infolge einer kräftigen Diurese, und das Bewusstsein wurde wieder klar. Die Eiweissmenge nahm auch an Prozenten ab, aber nicht nach der absoluten Zahl. Doch hielt sich Pat. bereits nach 14 Tagen für so gebessert, dass er d. $^{12}/_{5}$ das Krankenhaus verliess (war unter Observation vom $^{28}/_{4}$—$^{10}/_{5}$). Die Harnmenge war d. $^{29}/_{4}$ etwa 1,500 Cm.^{3}, betrug aber dann gewöhnlich 3,000 Cm.^{3}. Der Albumingehalt war (d. $^{29}/_{4}$) 2 ‰ d. h. 3 Gr., d. $^{30}/_{5}$ bis $^{10}/_{5}$: 1,5 ‰ (die absolute Menge 4,5 Gr.). Das spez. Gew. wechselte zwischen 1,015—1,017. Die ausgeschiedene Harnstoffmenge betrug d. $^{10}/_{5}$ etwa 30 Gr.

Der *Magensaft*. Auf nüchternen Magen wurde kein Inhalt im Magen gefunden und die Mengen, die nach Probefrühstück aufgeholt wurden, waren auch besonders klein. N:r 1 ($^{29}/_{4}$) : 6, N:r 2 ($^{2}/_{5}$) : 20, N:r 3 ($^{7}/_{5}$) : 25, N:r 4 ($^{10}/_{5}$) : 35. Das Probefrühstück war schlecht digeriert und eine ziemlich bedeutende Schleimbeimengung vorhanden. Der Aciditätsgrad war bei der ersten Untersuchung gleich — 5 (Alkalescens von 5), bei N:r 2 war der Aciditätsgrad unbedeutend : 3 (Lakmus), nahm doch später zu, so dass er bei N:r 3 : 8 und N:r 4 : 12 war.

Der *fixe Basicitätsgrad* war in N:r 1 : 40, in N:r 2 : 36, in N:r 3 : 44 und in N:r 4 : 30.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* war in N:r 1 : 53 + 5 gleich 58, in N:r 2 : 32, in N:r 3 : 32, in N:r 4 : 32.

Zusammenfassung.

1) Ein Mann, der möglicherweise während einiger Jahre an einer schleichenden Nephritis gelitten hatte, erhält plötzlich infolge einer Angina tonsillaris Symptome einer akuten Nierenentzündung mit bedeutenden Ödemen am Körper und Erscheinungen, welche möglicherweise auf Urämie deuten. Die Symptome schwinden jedoch während eines kurzen Krankenhausaufenthaltes, wobei der Gesamtzustand des Pat. sich derartig bessert, dass er sich völlig gesund fühlt und seine Entlassung aus dem Krankenhause verlangt.

2) Sein Magensaft zeigt teils Anzeichen eines gelinden Magenkatarrhes, teils auch bei der ersten Untersuchung eine Anacidität von so hohem Grade, dass der Magensaft sogar alkalisch war. In dem Masse als die Besserung des Pat. fortschreitet, geht doch die Anacidität in Subacidität über, zeigt doch niemals das Vorhandensein freier HCl.

3) Bei den ersten Untersuchungen werden kleinere Mengen als normal nach den Probefrühstücken gewonnen; mit dem Auftreten wirksamer Salzsäure werden auch die aufgeholten Mengen mehr normal.

4) Der flüchtige Basicitätsgrad (Siehe Taf. II, n:r 2) ist bei der ersten Untersuchung ungefähr 3 mal so hoch, wie das normale Maximum, nimmt aber mit fortschreitender Erholung des Pat. ab, obgleich er auch zu Ende der Observationszeit um etwa 50 % erhöht ist.

5) Die ausgeschiedene Harnstoffmenge, welche nach der Harnmenge und dem spez. Gew. zu urteilen während des ersten Untersuchungstages ungefähr 15—20 Gr. pro 24 Stunden betragen haben dürfte, war damals sicherlich kleiner, als was der Verbrennung entsprach, und dürfte demnach Retention vorgelegen haben; später wurde derselbe in befriedigenderer Menge (30 Gr. d. 10/5) ausgeschieden. Zu beachten ist, dass die Menge und das spez. Gew. des Harnes bei den 3 letzten Untersuchungen so gleiche Zahlen aufweisen und dass gleichfalls bei denselben Untersuchungen die Zahlen für den flüchtigen Basicitätsgrad auch gleich gross sind.

Fall 8.

Der Fall betrifft einen 38-jährigen Bierfahrer, der sich im Dez. 1906 eine akute Nephritis zuzog, welche dann in eine chronische überging. Pat. bot zur Zeit der Observation (d. 8/12 bis 17/5) Symptome einer chronischen Urämie dar, die sich im ganzen verschlimmerte, obwohl sich zwischendurch Perioden einer gewissen Besserung einstellten. Stärkeren Spritmissbrauch hat Pat. angeblich sich nicht zu schulden kommen lassen. Bevor er von seiner gegenwärtigen Krankheit betroffen wurde, soll er guten Appetit und keinerlei Beschwerden vom Digestionskanal gehabt haben, aber je nachdem die Krankheit fortschritt, hat die Esslust bedeutend abgenommen, so dass Pat. im Frühjahr 1910 sich zwingen musste zu essen, was auch eine starke Abmagerung zur Folge hatte. Im April 1910 stellten sich Beschwerden vom Darmkanal ein, der Bauch fühlte sich fast immer hart und gespannt an und war gegen Druck empfindlich. Dann und wann

kam auch Erbrechen vor, dagegen selten Diarrhöe. Besonders schwer wurden diese Symptome gegen Ende des Monats und Anfang Mai: besonders konnte er schwer Fleisch vertragen. Intensive Kopfschmerzen traten auf, ebenso eine gelinde Bronchitis mit Fieber. Die Symptome von Darm und Magen wurden doch im Mai gelinder, nachdem Pat. eine Zeitlang von stickstoffarmer Diät gelebt hatte. (Magen- und Darmspülungen wurden versucht, schienen doch kein gewünschtes Resultat herbeizuführen, sondern wurden ausgesetzt.)

Die *Harnmenge* wechselte von 650 Cm.^{3} (bei einer Gelegenheit mit kochsalzarmer Kost) bis 3,400 Cm.^{3}, betrug doch gewöhnlich zwischen 2,000—2,500 Cm.^{3}. Das spez. Gew. war niedrig, zwischen 1,008—1,012. Die *Harnstoffmenge* war d. $^{11}/_4$: 17,8 Gr., d. $^3/_5$: 17,5 Gr., d. $^7/_5$: 17,8 Gr., d. $^{11}/_5$: 15,8 Gr., d. $^{17}/_5$: 15 Gr. Die Eiweissmenge war niedrig, die höchste 3,4 Gr., die niedrigste 0,65 Gr. pro 24 Stunden, und betrug gewöhnlich etwa 2 Gramm in 24 Stunden. Der *Kochsalzgehalt* im Harn war recht unbedeutend, d. $^{10}/_{12}$: 8,6 Gr., d. $^{13}/_{12}$: 9,7 Gr., fiel dann bei kochsalzarmer Diät sehr rasch, so dass er nach 5-tägiger solcher Diät d. $^{18}/_{12}$: 1,6 Gr. und d. $^{20}/_{12}$: 2,8 Gr. betrug. Ähnliche Verhältnisse zeigte Pat. bei einem zweiten Versuch mit kochsalzarmer Nahrung. So war der NaCl-Gehalt d. $^2/_4$: 11,9 Gr., d. $^6/_4$ (nach 4-tägiger salzarmer Diät) 2,6 Gr. und d. $^{11}/_4$: 2 Gr.

Der *Magensaft*. Auf nüchternen Magen kamen mehrere Male bedeutende Mengen Flüssigkeit vor; Nahrungsstoffe von vorhergehenden Mahlzeiten oder Galle konnten aber in der Regel nicht nachgewiesen werden[1]). Besonders in den Monaten April und Mai konnten grosse Mengen aufgeholt werden, z. B. d. $^6/_4$: 50 Cm.^{3}, d. $^3/_5$: 90 Cm.^{3} und d. $^{11}/_5$: 120 Cm.^{3}. Diese Flüssigkeit reagierte im allgemeinen mehr oder weniger stark alkalisch. So z. B. d. $^4/_3$ (keine Galle) wurden 40 Cm.^{3} Flüssigkeit mit einer Alkalescenz von 46 gefunden. Den $^{11}/_5$ wurden 120 Cm.^{3} gefunden, die schwach alkalisch reagierten, aber mit SCHLÖSING 20 gaben. Die Flüssigkeit roch von $^4/_3$ an nach Ammoniak, und dieser Geruch trat besonders stark hervor, wenn Kalkmilch zugesetzt wurde. Die Mengen, welche nach Probefrühstück heraufgeholt wurden, waren während der ersten Observationszeit ungefähr normal, mitunter sogar etwas klein, z. B. d. $^{13}/_{12}$: 25 Cm.^{3} und d. $^4/_3$ 20 Cm.^{3}. Während des Monats Mai dagegen zeigten sie hohe Werte, d. $^3/_5$: 100, $^7/_5$: 150, d. $^{11}/_5$: 150, d. $^{17}/_5$: 100. Die Schleimbeimengung war im allgemeinen gering, nur d. $^2/_4$ konnte eine bedeutendere solche nachgewiesen werden (Schleimgehalt : 2). Vom $^{10}/_{12}$ bis $^4/_3$ sah das Probefrühstück gut digeriert aus; später bot es eher ein achylisches Aussehen mit unmacerierten Brotresten dar.

Der *Aciditätsgrad* wurde, da Congo fast die ganze Zeit negativ war, anfänglich mittels MART.-LÜTTKE's Methode bestimmt, so in den Proben N:r 1, 2, 3 und 4. N:r 5 gab schwachen Ausschlag für

---

[1]) Doch konnte man zuweilen mikroskopisch Speisereste nachweisen. Ein paar mal wurde Galle vorgefunden.

Congo, diese nebst den folgenden wurde nach REISSNER bestimmt. Da demnach in den 4 ersten Proben der flüchtige Basicitätsgrad nicht berücksichtigt wurde, liess sich der Aciditätsgrad während dieser Zeit nicht exakt angeben; aber mit Rücksicht auf das gut digerierte Aussehen des Probefrühstücks und dass bei der Probe d. 4/3 der Aciditätsgrad 22 betrug, dürfte derselbe wohl ungef. 16[1]) betrogen haben oder den Durchschnittswert, der, wie Verf. gefunden hat, dem Aciditätsgrad entspricht, den das Eiweiss in einem Probefrühstück an sich bindet (Durchschnittszahl von 26 Untersuchungen). Nach dem 7/3 wurde nicht früher wirksame Salzsäure gefunden, als bei der Probe N:r 12, wo Pat. nach einer Woche mit stickstoffarmer Diät wieder einen Aciditätsgrad von 6 bekam.

Der *fixe Basicitätsgrad* war bei mehreren Gelegenheiten bedeutend hoch und zwar auch, wenn Pat. salzfreie Nahrung zu sich nahm. Die gefundenen Werte gehen aus der beigefügten Tabelle hervor.

N:r der Probe.	Datum.	Fixer Basicitätsgrad.	Flüchtiger Basicitätsgrad.	Totaler Chlorgehalt.
1	10/12	40	60 — 16 = 44	100
2	13/12	76	36 — 16 = 20	112
3	18/12	62 (salzarm)	58 — 16 = 42	120
4	20/12	52 »	58 — 16 = 42	110
5	4/3	54	44	120
6	7/3	49	45	94
7	2/4	76	64 + 3 = 67	140
8	6/4	46 (salzarm)	66 + 6 = 72	112
9	11/4	40 »	54 + 8 = 62	94
10	3/5	54	52 + 3 = 55	106
11	7/5	39	47 + 9 = 56	86
12	11/5	44	36	86
13	17/5	72	60 + 5 = 65	132

Der *flüchtige Basicitätsgrad* war auch sehr hoch. Wenn der Aciditätsgrad in den ersten 4 Untersuchungen approximativ auf 16 geschätzt wird, so hatte die flüchtige Basicität Werte, die aus der nebenstehenden Tabelle ersichtlich sind.

Der *totale Chlorgehalt* ist ebenfalls in der Tabelle angegeben.

---

[1]) Ein Aciditätsgrad von 16 entspricht einer Salzsäure von 0,058 %, welche Ziffer gut übereinstimmt mit den EHRMANN angegebenen Werten für kombinierbare Salzsäure, die bekanntlich zwischen 0,05—0,07% HCl variieren.

Zusammenfassung.

1) Der vorliegende Fall betrifft einen 38-jährigen Mann der an chronischer Urämie litt, die während des Krankenhausaufenthaltes mehr und mehr zunahm und besonders in den Monaten April und Mai schwere Störungen seitens der Digestion veranlasste.

2) Bei Beginn der Observationszeit war der Magensaft des Pat. eben im stande das Essen zu verdauen, aber von Anfang März bis zum Ende der Observationszeit war keine wirksame Salzsäure vorhanden (mit Ausnahme von N:r 12), sondern war der Magensaft statt dessen alkalisch. (Siehe Tafel IV, 1.)

3) Auf nüchternen Magen waren fast beständig (besonders gegen Ende der Observationszeit) grosse Mengen einer Flüssigkeit vorhanden, die sich während der späteren Monate stark alkalisch erwies und H_3N in bedeutenden Mengen enthielt.

4) Die Probemahlzeit selbst war während der ersten Monate gut digeriert; aber in dem Masse, als keine wirksame Salzsäure im Magensaft mehr gefunden wurde, sondern dieser statt dessen eine alkalische Reaktion aufwies, wurde auch die Digestion bedeutend schlechter, und das Heraufgeholte bekam ein achylisches Aussehen. Ein Magenkatarrh im eigentlichen Sinne war doch nicht nachzuweisen; dagegen waren während des letzten Teiles der Observationszeit die nach den Probefrühstücken heraufgeholten Mengen grösser als normal, was vermutlich nur von einer gesteigerten Transudation in den Magen hinein herrührte. Diese Annahme erhält eine Stütze in den grossen Mengen Flüssigkeit, die auf nüchternen Magen vorkamen.

5) Ein Einfluss von salzarmer Nahrung war während der 2 diesbezüglichen Versuchsreihen nicht nachzuweisen (doch vertrug Pat. solche Kost gut).

6) Dahingegen konnte ein deutlicher Einfluss der stickstoffarmen Diät nachgewiesen werden. Pat., der vor diesem Versuch im Mai 1910 besonders hohe flüchtige Basicitätsgrade gehabt hatte, bekam unter dem Einfluss stickstoffarmer Nahrung eine deutliche Senkung der flüchtigen Basicität und gleichzeitig kam wirksame Salzsäure zum Vorschein, welcher

Pat. seit Dez. 1909 entbehrt hatte. Ebenso folgte eine Linderung der Bauchschmerzen, obwohl diese Linderung erst gegen Ende des Versuches eintrat. Dies rührte ersichtlich daher, dass eine bedeutende Stickstoffretention bei Beginn des Versuches vorlag. Sobald Pat. zu seiner alten Diät zurückging, stieg die Basicität wieder hochst bedeutend. (Tafel IV, 1.)

7) Der fixe Basicitätsgrad erwies sich als sehr hoch. Nur bei ein paar Proben stellte es sich heraus, dass er an der Maximalgrenze des normalen fixen Basicitätsgrades lag; sonst kamen Werte vor, welche diese Grenze bedeutend überstiegen, in ein paar Proben (N:r 2 and 7) um nahezu 100 %. Auch wenn durch Probefrühstück (salzfreies Brot) nur kleine Mengen Kochsalz dem Magen zugeführt wurden, waren die Werte sehr hoch (N:r 3 : 62, N:r 4 : 52, N:r 8 : 46 u. N:r 9 : 40), was beweist, dass grössere Mengen Kochsalz im Magen abgesondert sein oder auch sich dort gebildet haben müssen. Am wahrscheinlichsten ist wohl, dass das Vorhandensein der grossen Kochsalz-Menge mit einem vermehrten Lymphstrom nach dem Innern des Magens hin zusammenhing.

8) Der flüchtige Basicitätsgrad war (mit Ausnahme möglicherweise von N:r 2) höchst bedeutend erhöht, durchschnittlich um mehr als 100 %, und in einem Fall (N:r 8) um mehr als 250 % über das normale Maximum. Es stellte sich auch heraus, dass, wenn die flüchtige Basicität zu einer solchen Höhe stieg (N:r 7, 8 u. 9), der Pat. an mancherlei Beschwerden vom Darm und Magen litt, was auf seinen Appetit sehr nachteilig einwirkte, so dass er nicht im Stande war in demselben Umfange wie zuvor Nahrung zu sich zu nehmen. Dies hatte auch zur Folge, teils dass Pat. abmagerte, teils dass die flüchtige Basicität etwas herunterging (N:r 10). Der Einfluss, den die stickstoffarme Diät auf den flüchtigen Basicitätsgrad ausübte, ist oben erwähnt (Mom. 5).

9) Bei den Dechlorierungsversuchen zeigte es sich, dass keine grössere Kochsalzretention vorlag, sondern war am 4ten Tage nicht mehr NaCl im Urin als was ungefähr der Menge entsprach, die durch die Nahrung zugeführt worden war. Es ist doch möglich, dass die Fähigkeit der Nieren Kochsalz auszuscheiden etwas gestört war, da so grosse Mengen hiervon durch den Magen ausgeschieden wurden (siehe Mom. 7).

10) Es lag offenbar eine bedeutende Herabsetzung der Fähigkeit der Nieren Harnstoff auszuscheiden vor; bei dem

Versuch mit stickstoffarmer Diät trat nur gegen das Ende eine unbedeutende Herabsetzung der Harnstoffausscheidung ein, was auch dafür sprechen dürfte, dass eine Stickstoffretention vorgelegen hatte. So entspricht die ausgeschiedene Menge von 17,8 Gr. Harnstoff 52 Gr. Eiweiss[1]) (17,8 × 2,92) und 15,8 Gr. Harnstoff etwa 46 Gr. Eiweiss, aber die zugeführte Nahrung enthielt nur 41 bis 42 Gr. Eiweiss, weswegen diese Zulage von im Körper befindlichen Harnstoff[2]) herrühren muss.

11) Beachtung verdient auch der hohe totale Chlorgehalt im Magensaft. Die Möglichkeit diese Tatsache mit der Annahme zu erklären, dass dieser hohe Totalchlorgehalt ein Versuch des Organismus ist sich mit Hülfe der Sekretionsfähigkeit der unverletzten Magenschleimhaut eines Teiles der für den Organismus in toto schädlichen Stoffe zu entledigen, dürfte nicht ausgeschlossen sein. Bemerkenswert ist, dass wenn Pat. stickstoffarme Kost erhält, die Werte des totalen Chlorgehaltes nicht unbedeutend fallen.

12) Hätte dieser Pat. einen normalen flüchtigen Basicitätsgrad gehabt, so würde er sicherlich einen sehr guten Magensaft ausgeschieden haben, der sich der Grenze für Hyperacidität genähert hätte.

Fall 9.

Fall 9 betrifft einen 41 Jahre alten Arbeiter, der um Weihnachten 1908 an akuter Nephritis erkrankte. Pat. hat geistige Getränke in ziemlich grosser Menge, sogar bis zum Missbrauch genossen. Er hat stets guten Appetit gehabt; dahingegen soll während der letzten 2 Jahre leicht Diarrhöe eingetreten sein.

Die Harnmenge hatte die Zeit kurz vor der Untersuchung (d. 21/11 09) zwischen 800—1,700 Cm.^{3} gewechselt. Das spez. Gew. bei der Gelegenheit der Untersuchung war 1,025, der Eiweissgehalt 5 ‰.

Der *Magensaft.* Auf nüchternen Magen wurden einige Cm.^{3} angetroffen, welche mit Congo positiven Ausschlag gaben; das Probefrühstück war gut digeriert und betrug etwa 25 Cm.^{3}. Der Aciditätsgrad war 60 +. Es war wenig Schleim vorhanden.

---

[1]) Die Zahl 2,92 ist der Ergebung der Division von 6,25 durch $\frac{28}{60}$ (Harnstoff = $CO(NH_2)_2$ worin der Stickstoff $\frac{28}{60}$ betragt).

[2]) Siehe jedoch ferner die Anmerkung auf S. 76. Nach der dort gemachten Ausrechnung würde der Harnstoff in vorstehend angegebenenem Falle sicherlich noch *mehr* zugeführtem Eiweiss entsprechen als hier angegeben ist.

Zusammenfassung.

1) Ein Mann, der gegen Ende des Jahres 1908 an akuter Nierenentzündung erkrankte, genas nicht völlig, sondern die Krankheit ging in eine chronische Form über.

2) Pat. hat ziemlich viel Alkohol getrunken: dies scheint aber nicht auf seinen Appetit eingewirkt zu haben, und Magenkatarrh konnte nicht nachgewiesen werden; die Motilität schien etwas gesteigert.

3) Obgleich Pat. ein ganzes Jahr hindurch an seiner Krankheit gelitten hatte und die Symptome nach wie vor ernst sind, hat er einen sehr wirksamen Magensaft, der sich als hyperacid erwies.

Fall 10.

Betrifft einen Mann, der seit 1870 Alkohol missbraucht hat und 1887 mit Syphilis infiziert wurde. Er soll i. ü. relativ gesund gewesen sein bis Okt. 1909, wo er anfing an Appetitmangel, recht intensivem Erbrechen und mancherlei anderen Symptomen (Herzklopfen, Atemnot, Kopfschmerz) zu leiden, deren Ursache eine allgemeine Arteriosklerose besonders mit einer beginnenden arteriosklerotischen Schrumpfniere gewesen sein dürfte. Pat. war unter Observation vom $^{15}/_{3}$ bis $^{15}/_{4}$ 10. Er genoss gewöhnliche Kost bis zum $^{18}/_{3}$, dann salzarme bis zum $^{27}/_{3}$ und später stark salzhaltige Speisen. Das Erbrechen hörte vom $^{20}/_{3}$ an auf und der Pat. fühlte sich am Ende der Observationszeit etwas besser; so waren die Symptome von Herzklopfen, Atemnot, Kopfschmerzen minder belästigend als vorher.

Die *Harnmenge* variierte zwischen 650—1,250 Cm.^{3}. Die Eiweissmenge wurde nie quantitativ bestimmbar. Der NaCl-Gehalt im Urin war bei normaler Nahrung 13,5 Gr., fiel aber bei salzarmer Kost relativ langsam, so dass er nach 4 Tagen noch nahezu 6 Gr. und nach 8 Tagen 2,3 Gr. betrug. Als Pat. d. $^{27}/_{3}$ 10 Gr. Salz extra erhielt, wurde d. $^{29}/_{3}$ nur 6,5 Gr. und d. $^{1}/_{4}$ 10 Gr. ausgeschieden. Die Harnstoffmenge betrug d. $^{15}/_{4}$: 22,2 Gr. Das spez. Gew. hat sich, auch bei Genuss salzarmer Nahrung, auf relativ hohen Werten gehalten, zwischen 1,015—1,029 wechselnd.

Magensaft. Morgens vor dem Essen enthielt der Magen nur unbedeutende Mengen Flüssigkeit, die stark alkalisch reagierten, zuweilen mit Geruch nach H_3N. Ein paar mal konnte Galle konstatiert werden. Nach SCHLÖSING wurden bei ein paar Gelegenheiten Werte von 14 und 20 gewonnen.

Nach dem Probefrühstück wurden normale Mengen Mageninhalt mit im allgemeinen achylischem Aussehen (grob digeriert und wenig Schleim, gleich 0—1) aufgeholt. Sie reagierten meistens alkalisch bis neutral. Nachdem aber Pat. zuerst einer Zeitlang salzfreie Nahrung und dann stark salzhaltige Speisen genossen hatte, reagierten die

Proben sauer. (N:r 1 und 2 mit gewöhnlicher Nahrung, 3 bis 5 mit salzarmen, N:r 6 und 7 mit stark salzhaltigen Speisen. N:r 1 bis 3 reagierten alkalisch bis neutral, N:r 4 : L 2, N:r 5 : L 3, N:r 6 L 6, N:r 7 : L 5.)

Der *Aciditätsgrad* (nach REISSNER) in N:r 1 bis N:r 4 : 0, in N:r 5?, in N:r 6 : 3, in N:r 7 : 2. Der fixe Basicitätsgrad wechselte zwischen 20—8, zeigte demnach sehr niedrige Werte. Der flüchtige Basicitätsgrad in N:r 1 (15/3) : 26, N:r 2 (18/3) : 22, N:r 3 (21/3) : 18, N:r 4 (23/3) : 36, N:r 5 (26/3) : 30, N:r 6 (29/3) : 19, N:r 7 (1/4) : 32.

Zusammenfassung.

1) Ein Alkoholist, der ausserdem Lues gehabt hatte, bekam Ende 1909 eine Reihe schwerer Symptome, die teils von einer ausgebreiteren Arteriosklerose teils auch von einer beginnenden Schrumpfniere, vermutlich auf arteriosklerotischer Basis abgeleitet werden können.

2) Die Symptome, die sein Magenleiden kennzeichneten dürften doch nicht hauptsächlich von den Schrumpfnieren oder der Arteriosklerose hergerührt haben, sondern eher von einer Gastritis alcoholica, welche angefangen hatte in ein atrophisches Stadium überzugehen. Hierfür spricht teils das Nichtvorhandensein grösserer Mengen Schleim, teils auch dass Pat., selbst wenn der ganze flüchtige Basicitätsgrad in wirksame Salzsäure umgerechnet würde, nur in 2 von den 7 Proben einen *nicht* subaciden Magensaft gehabt hätte.

3) Pat. hatte beim Beginn der Untersuchungen einen Aciditätsgrad gleich 0. Bei salzarmer Kost besserte sich doch der Zustand ein wenig, so dass das Erbrechen aufhörte und der Magensaft anfing sauer zu reagieren; dies rührte wahrscheinlich von dem *schonenden* Einfluss her, den die salzarme Diät auf die atrophische Schleimhaut ausübte. Bei starkem Kochsalzzusatz nach zeitweiliger salzarmer Diät, steigerte sich auch die Acidität etwas, erreichte jedoch nie freie HCl. Eine Motilitätsteigerung konnte nicht konstatiert werden.

4) Der fixe Basicitätsgrad ist ungewöhnlich niedrig. Die Ursache hiervon könnte möglicherweise in der Arteriosklerose und der Atrophie der Magenschleimhaut gesucht werden. Es wäre nämlich denkbar, dass diese beiden Momente zusammen einen Übertritt von NaCl aus dem Blute nach dem Innern des Magens erschweren. Da aber, so viel Verf. bekannt ist, Kontrolluntersuchungen in dieser Hinsicht nicht gemacht

sind, kann die angedeutete Erklärung nur als eine Vermutung ausgesprochen werden (siehe Fall 21).

5) Die flüchtige Basicität ist freilich in der Regel, in einem Falle (N:r 5) um 50 % und in einem anderen (N:r 4) um nahezu 100, erhöht, aber im ganzen kommt keine bedeutende Steigerung vor und in 2 Proben (N:r 3 und 6) scheinen die Werte sich dem normalen Maximum zu nähern. Dass das Aufhören des Erbrechens nicht in direkter Beziehung zu einer flüchtigen Basicität stand, geht deutlich daraus hervor, dass als Pat. den höchsten flüchtigen Basicitätsgrad erreichte (N:r 4) kein Erbrechen vorkam.

6) Chlorretention in den Geweben kam ersichtlich vor. Erst nach einer Dechlorierung von einer Woche traten Werte ein, die der Menge Kochsalz entsprechen, welche durch die Mahlzeiten gereicht wurde; und als Pat. dann grosse Mengen Kochsalz erhielt, wurden nach 2 Tagen etwa 50 % der eingenommenen Kochsalzmenge (10 + 2 Gr. in der Nahrung) ausgeschieden. Nach 5 Tagen wurde etwas weniger Kochsalz eliminiert, als mit der Nahrung zugeführt wurde.

7) Die Nieren hatten die Fähigkeit einen recht konzentrierten Harn auszuscheiden, weshalb der Schrumpfungsprozess nicht allzu weit vorgeschritten gewesen sein dürfte. (Dies ging auch aus den relativ kleinen Harnmengen hervor.) Die ausgeschiedene Harnstoffmenge von 22,2 Gr. spricht gleichfalls dafür.

Fall 11.

Der Fall betrifft einen früheren Alkoholisten, bei welchem im Dez. 1908 eine chronische Nephritis nachgewiesen wurde. Schon vor vollendetem Wachstum und auch später war Pat. hin und wieder durch Darmstörungen belästigt gewesen. Er war unter Observation vom $^{17}/_{11}$—$^{15}/_{3}$. Während dieses Zeitraumes war er auf und hatte damals im ganzen wenig Beschwerden seitens der Nieren. Ein gleichzeitig diagnostizierter Magenkatarrh besserte sich gleichfalls. Er genoss eine salzarme Diät vom $^{23}/_{11}$—$^{2}/_{12}$, eine salzreiche vom $^{2}/_{12}$—$^{4}/_{12}$. Die Harnmenge variierte zwischen 1,700—3,500 Cm.³; durchschnittlich hielt sie sich um 2,000 herum und etwas darüber. Die Eiweissmenge wechselte von höchstens 1,7 Gr. bis Spuren. Der Chlorgehalt im Harn war niedrig, bei gewöhnlicher Diät zwischen 8—9 Gr. Mit kochsalzarmer Diät fiel er nach 3 Tagen auf 4,4 Gr., nach 7 Tagen auf 3,6 Gr., bei starker Kochsalzzufuhr (12,5 Gr.) stieg er ziemlich rasch, nach einem Tage bis auf 5,1 Gr., nach 2 Tagen auf

10 Gr. Das spez. Gew. war die ganze Zeit über sehr niedrig, wechselte zwischen 1,015—1,008.

Magensaft. Bei der Ausführung einer Probe wurde im nüchternen Magen eine geringe Menge Flüssigkeit gefunden; sonst war der Magen leer. Nach den Probefrühstücken wurden kleine Mengen Mageninhalt (25—40 Cm.^{3}) von gut digeriertem Aussehen gewonnen; die Schleimbeimengung war in den Proben N:r 1 und N:r 2 (bei gewöhnlicher Diät) recht reichlich (gleich 2), nahm dann während der salzfreien Diät ab (bei N:r 3 und N:r 4 gleich 1), währenddessen auch die Esslust des Pat. sich besserte.

Der *Aciditätsgrad* war in N:r 1 ($^{19}/_{11}$) gleich 22, N:r 2 ($^{23}/_{11}$) : 15 nach MART. L., was, zusammengestellt mit dem relativ hohen flüchtigen Basicitätsgrad bei der Probe N:r 6, bewirkt haben dürfte, dass er in Wirklichkeit gleich 0 gewesen ist; N:r 3 ($^{27}/_{11}$) : 29 (HARI), N:r 4 ($^{30}/_{11}$): 22 (HARI), N:r 5 ($^{4}/_{12}$, salzreich) : 40 (HARI), N:r 6 ($^{12}/_{3}$) : 42 (REISNER).

Der *fixe Basicitätsgrad* gleich 32.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* in N:r 2 höchstens 15, in N:r 6 : 26

Zusammenfassung.

1) Ein früherer Alkoholist, der seit ein paar Jahren an einer chronischen Nephritis von nunmehr vorwiegend interstitieller Art leidet, befindet sich während der Observationszeit bei relativer Gesundheit mit recht unbedeutenden subjektiven Symptomen seines Leidens.

2) Die nach Probefrühstück gewonnenen Mengen scheinen etwas klein. Die Schleimhaut zeigt bei Beginn der Untersuchungsreihe Anzeichen eines mittelschweren Magenkatarrhs, der jedoch bei einer salzarmen Diät besser wird.

3) Der Aciditätsgrad erweist sich bei normaler und besalzarmer Diät als subacid. Als Pat. nach einer Periode von salzarmer Nahrung stark kochsalzhaltige Speisen erhält, wird der Aciditätsgrad sehr bedeutend gesteigert und erreicht einen völlig normalen Wert. Bei einer Untersuchung ein paar Monate später, wo Pat. sich auch ferner gesund fühlte, hatte er auch einen guten Magensaft mit hohem Aciditätsgrad.

4) Der *flüchtige Basicitätsgrad* muss bei der Probe (N:r 2) einen normalen Wert[1]) gehabt haben; bei einer anderen hatte er einen Wert, der das normale Maximum etwas überstieg.

5) Bei dem Dechlorierungsversuch zeigte sich, dass eine grössere NaCl-Retention wahrscheinlich nicht vorgelegen hatte.

[1]) Da die Reaktion nur in dieser Probe mit Congo festgestellt wurde, ist es ja möglich, dass die Probe alkalisch gewesen ist.

6) Die Nieren schienen sich in recht vorgeschrittenen Stadium von Schrumpfung zu befinden (grosse Flüssigkeitsmenge, niedriges spez. Gew.); Pat. befand sich aber dessenungeachtet bei relativ guter Gesundheit und subjektive Symptome von Urämie lagen bei ihm *nicht* vor, eine Auffassung, die auch in dem niedrigen flüchtigen Basicitätsgrade ihre Stütze erhält.

Fall 12.

Fall XII betrifft einen 46-jährigen Mann, der Alkohol stark missbraucht hatte und bei dem schon 1884 eine chronische Nephritis diagnostiziert wurde, die möglicherweise nach einer akuten Krankheit begonnen hat. Die Nephritis scheint anfänglich eine mehr parenchymatöse Form gehabt zu haben, allmählich aber mehr und mehr interstitiell geworden zu sein. Die Krankheit hat bewirkt, dass Pat. während der letzten 20 Jahre nicht arbeitsfähig gewesen ist. Etwa seit einem Monat bevor Pat. unter Observation kam (v. $^{20}/_{11}$ bis $^{12}/_{3}$) schien er an urämischen Symptomen gelitten zu haben. Diese Symptome besserten sich doch bedeutend während des Aufenthaltes des Pat. im Krankenhause. Wahrscheinlich ist doch, dass ein Teil der Magensymptome, die bei der Aufnahme vorgefunden wurden, nicht direkt mit der Urämie zusammenhingen (siehe unten).

Die Harnmenge variierte zwischen 900—1,750 Cm.^{3}, hielt sich jedoch zumeist um $1^1/_2$ Liter. Eiweiss kam nur als Spuren vor. Der NaCl-Gehalt war bei gewöhnlicher Diät zwischen 8 bis 12 Gr. ($^{20}/_{11}$ und $^{23}/_{11}$), fiel doch ziemlich rasch bei salzarmer Nahrung, so dass er nach 3 Tagen 4,4 Gr., nach 6 Tagen 2,3 Gr., nach 8 Tagen 3 Gr. betrug. Nach Einnahme von 10 Gr. NaCl ($^5/_{12}$) stieg der Kochsalzgehalt am folgenden Tag auf 5,4 Gr. Den $^7/_{12}$ wurde die Dosis auf 12,5 Gr. gesteigert und den 8ten war die ausgeschiedene Menge 13 Gr., d. $^{14}/_{12}$ = 14 Gr. Das spez. Gew. variierte zwischen 1,011—1,023; bei gewöhnlicher Diät 1,011—1,015, bei kochsalzarmer 1,012—1,015, bei kochsalzreicher 1,020—1,023.

Magensaft. Im nüchternen Magen war in der Regel kein Inhalt vorhanden. Die nach den Probefrühstücken heraufgeholten Mengen waren im allgemeinen klein und variierten zwischen 18—45 Cm.^{3} (die meisten zwischen 20—35). Der Schleimgehalt war in den ersten Proben recht hoch (3), nahm aber dann bei der salzfreien Diät ab (wenngleich auch dann, bei einer Gelegenheit, N:r 4 gleich 2 war) so dass der Schleimgehalt 1 betrug. Eine stärkere Schleimabsonderung bei nachfolgender kochsalzreicher Nahrung wurde nicht unmittelbar beobachtet. Bei einer Probe 3 Monate später hatte der Schleimgehalt wieder zugenommen (3).

Da Pat. einer der ersten war, die Verf. untersuchte, wurde der Aciditätsgrad in 6 Proben nach MART.-LÜTTKE bestimmt, wobei natürlich der flüchtige Basicitätsgrad nicht berücksichtigt werden konnte. (In der Probe N:r 2 versuchte Verf. eine Bestimmung der an Eiweiss

gebundenen Salzsäure zu machen; da aber freie HCl fehlte, dürfte das Resultat ungewiss sein.) Die gefundenen Werte waren in N:r 1 ($^{20}/_{11}$) : 30 (M. L.); N:r 2 ($^{23}/_{11}$) : 6 (HARI); N:r 3 ($^{29}/_{11}$) : 40; N:r 4 ($^{1}/_{12}$) : 23; N:r 5 ($^{6}/_{12}$) : 44; N:r 6 ($^{13}/_{12}$) : 28; N:r 7 ($^{17}/_{12}$) : 20, und N:r 8 ($^{12}/_{3}$) nach M. L. : 35, nach REISSNER = 5.

Der *fixe Basicitätsgrad* in N:r 8 : 39 (wechselte in verschiedenen Proben von 20—39). — Der *flüchtige Basicitätsgrad* in N:r 8 war 30.

Zusammenfassung.

1) Ein Mann, der schon früh dem Alkoholmissbrauche ergeben war, leidet seit 26 Jahren an einer chronischen Nephritis, die ihn arbeitsunfähig gemacht hat. Die Nephritis scheint wenigstens zeitweilig von ernsterem Charakter mit Symptomen von Urämie gewesen zu sein.

2) Gleichzeitig mit der Nephritis litt Pat. an einem chronischen Magenkatarrh (starke Schleimbildung und Subacidität), der in dem starken Alkoholmissbrauch seinen Grund gehabt haben dürfte. Die nach den Probefrühstücken gewonnenen Mengen von Mageninhalt waren im allgemeinen kleiner als normal.

3) Der Aciditätsgrad war in den 2 Bestimmungen, in denen die flüchtigen Chloride nicht mitgerechnet waren, nahezu anacid (N:r 2 : 6, N:r 8 : 5), weshalb es mehr als wahrscheinlich ist, dass er auch in den anderen Proben sehr niedrig gewesen ist und dass das Meiste der nach M.-L. gefundenen wirksamen Salzsäure an flüchtige Basen gebunden gewesen ist. Bemerkenswert ist, dass bei der salzarmen Diät die Werte der nach M.-L. gewonnenen wirksamen Salzsäure steigen (ausgenommen bei N:r 4, wo aus unbekannter Ursache eine starke Schleimabsonderung vorlag und der Wert für wirksame Salzsäure niedrig war), und dass die stärkste Steigerung dann auftrat, als nach 12 Tagen salzarmer Diät eine grössere Menge Kochsalz der Nahrung zugesetzt wurde. Bei fortgesetzter kochsalzreicher Diät nahm dagegen die nach M.-L. wirksame Salzsäure ab und erreichte zuletzt einen sehr niedrigen Wert.

4) Der flüchtige Basicitätsgrad wurde nur bei einer Untersuchung bestimmt und erwies sich dann sehr hoch, nahezu 50 % höher als das normale Maximum. Wie es sich während der früheren Untersuchungen verhalten hat, lässt sich ja nicht exakt angeben; aber das wahrscheinlichste ist, dass der

flüchtige Basicitätsgrad die ganze Zeit über hoch gewesen ist, was daraus hervorgeht, dass der beim Beginn und am Ende der Observationszeit bestimmte Aciditätsgrad so niedrige und übereinstimmende Werte zeigte.

5) Eine bedeutendere Kochsalzretention dürfte nicht vorhanden gewesen sein; der Organismus schien bei salzarmer Nahrung ziemlich rasch seine Menge an überschüssigem Kochsalz abzugeben und bei stärkerer Zufuhr wurde ziemlich bald ungefähr ebensoviel Kochsalz ausgeschieden, wie dem Organismus zugeführt wurde.

6) Dahingegen dürfte eine Harnstoffretention vorgelegen haben, wenn man nach dem spez. Gew. und den gleichzeitig ausgeschiedenen Harnmengen bei gewöhnlicher Diät urteilen darf. So sollte die Harnstoffmenge z. B. d. $^{20}/_{11}$ (1,500 Cm.^{3} und spez. Gew. 1,011) nur ungefähr 15 Gr., d. $^{23}/_{11}$ (1,600 und spez. Gew. 1,016) etwa 17—18 Gr. betragen haben. Auch der hohe Wert der flüchtigen Basicität stützt eine solche Annahme.

Fall 13.

Der Fall XIII betrifft einen 63-jährigen Arbeiter, der zeitweilig Alkohol missbraucht hatte, obgleich nicht während der letzten Jahre. Er soll viele Jahre hindurch an Muskelrheumatismus gelitten haben, während ein paar Jahren (1906—1907) auch an Magenkatarrh. Im Jahre 1906 wurde Eiweiss bei ihm gefunden, doch scheint seine Nierenkrankheit im ganzen ziemlich gelinde gewesen zu sein. Als das auffälligste Symptom der Nierenkrankheit ist der Schmerz in den Weichen aufgefasst worden, wovon er belästigt war; es scheint aber nicht ausgeschlossen zu sein, dass dieser Schmerz, wenigstens zum Teil, gerade wie die Kopfschmerzen rheumatischen Ursprungs gewesen ist, indem sowohl die Lumbal- wie die Nackenmuskulatur bedeutend empfindlich gegen Druck war; das gleiche war auch der Fall mit der Muskulatur der Unterschenkel. (Die Möglichkeit des Vorkommens eines kleineren Nierensteins dürfte auch nicht völlig ausgeschlossen sein.) Pat. war unter Observation vom $^{21}/_{3}$—$^{7}/_{4}$ 1910 und lag zu Anfang dieser Zeit zu Bette, war aber während der letzten Tage meistens auf und fühlte sich dann so weit wiederhergestellt, dass er sich selbst für gesund und arbeitsfähig hielt. Die Harnmenge wurde irrtümlicher Weise nicht notiert während der Observationszeit, hatte aber vorher, wie sich herausstellte, zwischen 1—1$^1/_2$ Liter in 24 Stunden gewechselt. Die Eiweissmenge war, so lange Pat. sich ruhig hielt, nicht messbar, stieg aber bei Aufsein bis etwa $^1/_4$ ‰. Der Kochsalzgehalt scheint ungefähr normal gewesen zu sein und fiel bei salzarmer Nahrung relativ rasch ab. Das spez. Gew. wechselte zwischen 1,015—1,020, hielt sich in der Regel um 1,020 herum.

Magensaft. Im nüchternen Magen wurde im allgemeinen kein Inhalt gefunden. Nach den Probefrüstücken wurden Mengen gewonnen, die bei ein paar Proben ziemlich klein (N:r 1 und N:r 4), aber sonst normal waren. Es war kein Anzeichen von stärkerer Schleimbildung vorhanden (Schleimgehalt gleich 1). Der Aciditätsgrad war nach REISSNER in N:r 1 ($^{30}/_{3}$) : 42, N:r 2 ($^{2}/_{4}$) : 90 (bei diesen 2 Proben gewöhnliche Nahrung), N:r 3 ($^{5}/_{4}$) : 60, N:r 4 ($^{7}/_{4}$) : 82 (bei diesen Proben salzarme Nahrung).

Der *fixe Basicitätsgrad* war in N:r 1 : 24, in N:r 2 : 38, in N:r 3 : 25, in N:r 4 : 24.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* war in N:r 1 : 22, in N:r 2 : 16, in N:r 3 : 25, in N:r 4 : 26.

Zusammenfassung.

1) Bei einem 63-jährigen Pat., der Alkohol missbraucht und längere Zeit hindurch an Muskelrheumatismus gelitten hatte, stellt sich heraus, dass er während mehrerer Jahre eine geringe Menge Albumin in seinem Urin gehabt hat; im übrigen scheint er keine schwereren Symptome von seinem Nierenleiden[1]) gehabt zu haben.

2) Die Krankheitssymptome scheinen auch während der Observationszeit nahezu vollständig zurückgegangen zu sein, so dass Pat. sich am Ende dieser Zeit völlig arbeitsfähig fühlt. Während der letzten Tage seines Aufenthalts im Krankenhause, wo er meistens auf gewesen war, steigt doch die Eiweissmenge etwas.

3) Sein Magensaft ist in der Regel hyperacid und zwar zuweilen in besonders hohem Grade. Im übrigen zeigt der Magensaft kein Anzeichen eines Magenkatarrhs; die nach Probefrühstück gewonnenen Mengen scheinen eher etwas klein.

4) Der *flüchtige Basicitätsgrad* zeigt bei den 2 ersten Proben in N:r 1 nahezu normalen und in N:r 2 völlig normalen Wert, steigt aber bei den 2 späteren Untersuchungen ein wenig gleichzeitig damit, dass der Albumingehalt im Urin auch etwas steigt. (Siehe Tafel III, N:r 1.)

5) Beim Dechlorierungsversuch schienen die Nieren die Fähigkeit in normalem Grade zu besitzen Kochsalz auszuscheiden.

6) Auch waren die Nieren im Stande Urin von normaler Konzentration auszuscheiden.

---

[1]) Die im Journal erwähnte Kurzatmigkeit findet sicherlich ihre Erklärung in der Arteriosklerose und dem Lungenemphysem.

Fall 14.

Der Fall XIV betrifft eine 56-jährige Frau, die während nahezu eines Jahres an Herzschwäche (Myocarditis) gelitten hatte und wahrscheinlich infolge davon auch Symptomen von Nephritis darbot. Abusus alcoholicus ist möglicherweise bis zu gewissem Grade vorgekommen. Auf Grund der schwachen Herztätigkeit der Pat. wurde ihr Magensaft nur 2 mal untersucht. Sie war unter Observation vom $^{18}/_{1}$—$^{18}/_{2}$. Die Harnmenge betrug 1,200 Cm.³ von normalem Kochsalzgehalt und spez. Gew. (1,022). Die Eiweissmenge betrug 1,5 ‰.

Magensaft. Im nüchternen Magen wurde eine kleinere Menge Flüssigkeit (10—15 Cm.³) vorgefunden. Nach dem Probefrühstück wurden ziemlich grosse Mengen (70—80 Cm.³) eines sehr stark schleimigen (Schleimgehalt: 3) Inhalts von unverdautem Aussehen gewonnen. Freie HCl fehlte. Der Aciditätsgrad nach HARI in Probe N:r 1 ($^{18}/_{1}$) : 6, in N:r 2 ($^{18}/_{2}$) nach M.-L. : 20.

Der *fixe Basicitätsgrad* in N:r 2 : 45.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* wurde nicht bestimmt.

Zusammenfassung.

1) Eine ältere Frau, möglicherweise frühere Alkoholistin, leidet an Myocarditis und wahrscheinlich als einer Folge davon an Stasenniere; ausserdem bietet sie einen Magenkatarrh dar, dessen Ursprungsquelle die Myocarditis in Verbindung mit der Alkoholwirkung sein dürfte.

2) Der Magensaft zeigt Anzeichen von hochgradigem Magenkatarrh mit fast gar keiner wirksamer Salzsäure und grossen Schleimmengen.

3) Der flüchtige Basicitätsgrad zeigt wahrscheinlich keine nennenswerte Steigerung. Der höchste Wert desselben hätte in der Probe N:r 2 20 sein können, demnach an der Grenze des Normalen; aber wahrscheinlich war er niedriger, da anzunehmen ist, dass auch bei der Probe N:r 2 wie in N:r 1 wirksame Salzsäure gefunden worden wäre. Dies würde ja auch gut übereinstimmen mit der Erfahrung, die man betreffs Stasennieren gemacht hat, dass bei denselben selten eine bemerkenswerte Retention spezifischer Harnbestandteile vorkommen (SENATOR).

Fall 15.

Dieser Fall betrifft einen früheren Alkoholisten, 60 Jahre alt, der seit 1906 an einer chronischen Nierenentzündung gelitten hatte, die ersichtlich als eine parenchymatöse Nephritis angefangen hatte. Pat.

gibt an, dass er in den letzten 25 Jahren keine Beschwerden seitens der Digestionsorgane gehabt habe. Zur Zeit der Observation (5/3—18/3)[1]) hält Pat. selbst sich für gesund und kann im Krankensaal behilflich sein.

Die Harnmenge wechselte zwischen 800—1,800 Cm.³, die Eiweissmenge von Spuren bis 1,8 Gr. Der NaCl-Gehalt d. 5/3 : 8,8 Gr.

Magensaft. Auf nüchternen Magen wurde kein Inhalt vorgefunden, dahingegen grosse Mengen nach Probefrühstück : 150—180 Cm.³. Der Aciditätsgrad war in N:r 1 (5/3) : 40 (HARI), in N:r 2 (13/3) : 33 (REISSNER) : 38 (HARI). Der Schleimgehalt gleich 0—1. Der fixe Basicitätsgrad 13, der flüchtige 24.

Zusammenfassung.

1) Ein früherer Alkoholist, der seit 4 Jahren an Nierenentzündung leidet, befindet sich zur Zeit der Observation relativ gesund und ist arbeitsfähig.

2) Er zeigt einen Magensaft von normalem Aciditätsgrad und ohne Anzeichen von Magenkatarrh.

3) Die nach Probefrühstück aufgeholten Mengen sind grösser als normal.

4) Die flüchtige Basicität ist nur unbedeutend gesteigert, was mit seinem gegenwärtigen Zustande von relativer Gesundheit gut übereinstimmt.

Fall 16.

In Fall XVI handelt es sich um einen 46-jährigen Mann, früherer Kellner, bei welchem im Zusammenhang mit einem Lungenkatarrh vor 21 Jahren Eiweiss im Urin vorgefunden wurde. Wegen dieses Eiweisses ist Pat. später zeitweilig im Krankenhause behandelt worden; mehrmals sind auch lange Perioden von relativer Gesundheit vorgekommen. Pat. war unter Observation vom 16/3—1/4 1910. Während der ersten Zeit dieser Periode schien Pat. nur zu genesen; aber während der letzten Hälfte dieses Zeitraumes trat eine gewisse Verschlimmerung in dem Zustand der Nieren ein. Das allgemeine Befinden war doch auch dann derartig gut, dass Pat. das Krankenhaus zu verlassen wünschte um wieder zu arbeiten.

Die *Harnmenge* variierte zwischen 900—2,250 Cm.³, betrug in der Regel etwa 1,200 Cm.³. Der Eiweissgehalt war bei der Untersuchung N:r 1 (16/3) ein Gr., nahm aber dann ab, so dass er d. 21/3 nicht bemerkbar war; fing dann wieder an zu steigen, so dass er d. 23/3 : 0,45 Gr. betrug, d. 26/3 : 0,9 Gr., d. 29/3 : 1,1 Gr. und d. 1/4 : 1,25 Gr. Der Kochsalzgehalt war bei gewöhnlicher Nahrung 6,5 Gr., nach

[1]) Aus dem Grunde weil es Pat. sehr schwer fiel den Schlauch zu verschlucken, wurden die Untersuchungen nicht über eine längere Zeit ausgedehnt.

3-tägiger salzarmer Nahrung 5,4 Gr., nach 5 Tagen 0,9 und nach 8 Tagen 4,2 Gr. Nach 2 Tagen mit salzhaltiger Kost (10 Gr. NaCl extra): 19 Gr.,[1]) nach weiterer Steigerung der Salzmenge auf 15 Gr. NaCl extra, betrug die Salzmenge des Urins cirka 14 Gr.

Das spez. Gew. hielt sich um 1,022—1,020 ausgenommen bei einer Gelegenheit, da die Salzmenge sehr niedrig war, wo dasselbe 1,015 betrug.

Magensaft. Auf nüchternen Magen wurde in der Regel kein Inhalt im Magen[2]) gefunden, nach Probefrühstück wurden zwischen 70—105 Cm.^{3} wechselnde Mengen gewonnen. Der Schleimgehalt derselben gleich 0—1. Die Speisen waren gut digeriert.

In Bezug auf die *Acidität* sowie auf *fixe* und *flüchtige Basicität* wird auf die nebenstehende Tabelle verwiesen.

N:r der Probe.	Tag.	Aciditätsgrad nach REISSNER (HARI).	Fixe Basicität.	Flüchtige Basicität.
1	16/3	30 (32)	29	17
2	21/3	42 (50)	34	6
3	23/3	65 (84)	35	26
4	26/3	76 (80)	19	23
5	29/3	60 (64)	24	32
6	1/4	60 (68)	10	34

Zusammenfassung.

1) Eine chronische Nephritis, die sich beim Beginn der Observationszeit in einem Zustand relativer Gesundheit befindet, die sich während der Observationszeit etwas verschlimmert, indem der Alb.-Gehalt zunimmt.

2) Der Magensaft erweist sich als normal. Der Aciditätsgrad ist in den meisten Proben hyperacid und Anzeichen von Magenkatarrh sind nicht nachzuweisen. Die nach Probefrühstück heraufgeholten Mengen waren vielleicht unbedeutend grösser als normal.

3) Der flüchtige Basicitätsgrad ist während der »Besserungszeit» (d. h. dem ersten Teil der Observationszeit) niedrig und im Fallen begriffen; sobald aber die Eiweissmenge von neuem anfängt zuzunehmen, nimmt auch der flüchtige Basicitätsgrad höchst bedeutend zu und erreicht bei den 2 letzten

[1]) Dass die ausgeschiedene Salzmenge an diesem Tage so gross ausfiel, dürfte darauf beruht haben, dass die Harnmenge an jenem Tage nahezu das Doppelte des normalen betrug.

[2]) Ausnahme N:r 2, wo eine stark HCl-haltige Flüssigkeit von 30 Cm.^{3} Menge vorgefunden wurde.

Proben eine Steigerung von mehr als 50 % über das normale Maximum.

Bemerkenswert ist auch, dass gleichzeitig mit dem Steigen der flüchtigen Basicität auch die absolute Menge ausgeschiedener Salzsäure zunimmt, so dass die nach M.-L. wirksame Salzsäure sehr hohe Werte erreicht; in N:r 1 gleich 47, in N:r 2 : 48, in N:r 3 : 91, in N:r 4 : 99, in N:r 5 : 99, in N:r 6 : 94. Demnach werden in den 4 Fällen, wo eine Steigerung der flüchtigen Basicität anfängt sich geltend zu machen, Werte erhalten, die cirka 100 % höher sind als in den Fällen, wo die flüchtige Basicität normal ist. Diese Tatsache hängt nicht mit der Kochsalzzufuhr zusammen, denn die Steigerung findet sowohl bei kochsalzarmer (Proben N:r 3 u. 4) wie bei kochsalzreicher Nahrung (N:r 5 u. 6) statt. (Siehe Tafel III, N:r 2.)

4) Beim Dechlorierungsversuch scheint die Fähigkeit der Nieren das dem Organismus zugeführte Kochsalz auszuscheiden etwas abgeschwächt zu sein.

5) Dahingegen scheinen die Nieren im ganzen fähig zu sein einen Urin von normaler Koncentration auszuscheiden.

Fall 17.

Ein 48-jähriger Mann, der in seiner Anamnese sowohl Lues als auch Alkoholmissbrauch darbot, erkrankte 1902 an einer akuten parenchymatösen Nephritis, welche später chronisch geworden ist mit Stadien von Besserung und Verschlimmerung. Seitens des Magens scheinen keine bedeutendere Störungen vorgelegen zu haben. Zur Zeit der Observation (d. $^{15}/_{1}$—$^{11}/_{3}$) war Pat. auf und hatte keine subjektiven Symptome seines Leidens. Die Eiweissmenge wechselte etwas (zwischen 8—3 Gr.), hielt sich meistens um 4 Gr. pro 24 Stunden. Die Harnmenge wechselte zwischen $1^{1}/_{2}$—2 Liter (1,500—2,200 Cm.^{3}). Das spez. Gew. war gewöhnlich 1,016 (wechselte zw. 1,018—1,012, letzterer Wert bei chlorarmer Diät). Der Kochsalzgehalt des Harnes war, bei gewöhnlicher Kost, etwa 12 Gr. (d. $^{19}/_{2}$), ging aber bei salzarmer Diät auf 3,6 Gr. herunter, dies doch erst nach 9 Tagen mit salzarmer Nahrung.

Magensaft. Morgen früh vor dem Essen wurde kein Inhalt im Magen gefunden. Die Menge, die nach einem Probefrühstück heraufgeholt wurde, war bei einer Probe (N:r 1) recht gross (150 Cm.^{3}), sonst aber von annähernd normalen Werten (von 100 bis 40 Cm.^{3} wechselnd).

Der *Aciditätsgrad* war nach HARI in der Probe N:r 1 ($^{15}/_{1}$) : 42, in N:r 2 ($^{8}/_{2}$) : 32, in N:r 3 ($^{28}/_{2}$) : 34, in N:r 4 ($^{5}/_{3}$) : 46, in N:r 5 ($^{8}/_{3}$) nach REISSNER 24 und in N:r 6 ($^{11}/_{3}$) nach REISSNER 30

(HARI : 40). Bei den Proben N:r 3, 4 und 5 war die Diät salzarm, bei N:r 6 salzreich.

Der Schleimgehalt war die ganze Zeit über unbedeutend (0—1).

Der *fixe Basicitätsgrad* war in N:r 5 : 46, in N:r 6 : 35.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* war in N:r 5 : 26, in N:r 6 : 15.

Zusammenfassung.

1) Ein Pat., der seit 8 Jahren an einer chron. parenchymat. Nephritis leidet, befindet sich zur Zeit der Untersuchung in einem Zustand von relativer Gesundheit, wenn auch die ausgeschiedene Albumin-Menge nicht unbedeutend ist.

2) Der Magensaft des Pat. zeigt bei den Proben im allgemeinen normale Aciditätswerte, doch scheint nach einer längeren Zeit mit salzfreier Kost (N:r 5) eine kleine Senkung einzutreten. In diesem Falle wäre doch auch eine etwas über die Norm gesteigerte flüchtige Basicität als Ursache der Senkung denkbar; wenigstens war dieselbe bei der Probe N:r 5 bedeutend höher als bei den folgenden. Diese Annahme wird auch dadurch bestätigt, dass die Totalausscheidung von Salzsäure in N:r 5 (50) grösser ist als in N:r 6 (45).

3) Die Mengen des Mageninhaltes, welche nach dem Probefrühstück erhalten werden, sind vielleicht bisweilen etwas grösser als normal.

4) Die fixe Basicität erweist sich ungewöhnlich stark in N:r 5, wo die Probemahlzeit des Pat. aus ungesalzenem Brot bestand.

5) Die flüchtige Basicität ist in N:r 5 etwas höher als das normale Maximum, in N:r 6 normal.

6) Beim Dechlorierungsversuch zeigt sich, dass eine gewisse Kochsalzretention vorliegt, indem erst nach Verlauf von mehr als 9 Tagen Kochsalzmengen im Harn gewonnen werden, die einigermassen den durch die Nahrung zugeführten entsprechen.

7) Die Fähigkeit der Nieren Harnstoff auszuscheiden dürfte nach der Grösse der Harnmenge und dem spez. Gew. zu urteilen nicht wesentlich gestört gewesen.

Fall 18.

Fall XVIII betrifft einen 44-jährigen Arbeiter, der Alkohol missbraucht hat. Vor etwa 3 Jahren entdeckte man, dass Pat.

Eiweiss im Harn hatte, als er auf Grund von Appetitmangel Pflege im Krankenhause suchte. Vor etwa einem Jahre nahmen die Symptome der Nephritis zu, indem Ödeme der Unterschenkel und Kopfschmerzen sich einstellten. Nach zeitweiliger relativer Besserung wurde sein Zustand um Weihnachten 1909 bedeutend verschlimmert, weswegen Pat. Ende April in das Krankenhaus aufgenommen werden musste. Er bot damals verschiedene Nephritissymptome dar, die sich der Urämie näherten (heftige Kopfschmerzen, Atemnot, Herzklopfen etc.). Pat. war unter Observation vom $^{17}/_{5}$—$^{31}/_{5}$. Während der Zeit vom $^{17}/_{5}$—$^{22}/_{5}$ bekam er gewöhnliche Kost, vom $^{22}/_{5}$—$^{31}/_{5}$ (9 Tage) stickstoffarme Speisen. Während der stickstoffarmen Periode wurde er insofern besser, als die Kopfschmerzen nachliessen und der Appetit zunahm. Die Harnmenge variierte bei stickstoffreicher Diät zwischen 2,650—2,250 $Cm.^3$, hielt sich aber bei der stickstoffarmen Nahrung konstant auf 1,900 $Cm.^3$. Die Eiweissmenge war bei der ersten Probe 6,6 Gr., bei der zweiten 5,6 Gr., hielt sich aber dann während der stickstoffarmen Diät auf etwa 3,3 Gr. Die *Harnstoffmenge* war bei stickstoffreichen Diät in N:r 1 : 20 Gr., in N:r 2 : 17 Gr., bei der stickstoffarmen Diät in N:r 3 : 10,5 Gr., in N:r 4 : 11 Gr. und in N:r 5 : 11 Gr. — Das *spez. Gew.* variierte zwischen 1,010—1,015.

Magensaft. Auf nüchternen Magen kam bei N:r 1 und 2 eine relativ grosse Menge Flüssigkeit (40 bis 25 $Cm.^3$) von starker Alkalescenz (in N:r 1 eine flüchtige Basicität von 30) vor. In der Probe N:r 3 war die Menge bedeutend kleiner (15 $Cm.^3$). Die beiden letzten Proben wurden nicht auf nüchternen Magen ausgeführt, weil beim Heraufholen des Probefrühstücks N:r 3 in der ersichtlich lockeren Magenschleimhaut kleinere Blutungen entstanden waren. Es galt deshalb eine Läsion derselben nach Möglichkeit zu vermeiden, indem man nicht den Schlauch in den nahezu leeren Magen hinabführte. Das Resultat war auch, dass in den letzten 2 Proben kein Blut vorkam.

Nach dem Probefrühstück wurden zwischen 60—40 $Cm.^3$ variierende Mengen heraufgeholt. Der Mageninhalt war stark schleimbemengt (Schleimgehalt gleich 2) und von undigeriertem Aussehen (besonders in den 4 ersten Proben). Der Aciditätsgrad war in N:r 1 ($^{17}/_{5}$) : 4, N:r 2 ($^{21}/_{5}$) : — 1, N:r 3 ($^{25}/_{5}$) +?, N:r 4 ($^{28}/_{5}$) : 18, N:r 5 ($^{31}/_{5}$) : 37 und war nun freie HCl vorhanden : 10 (HARI). Die Diät war bei den Untersuchungen 1—2 wie gewöhnlich, bei 3—5 stickstoffarm.

Der *fixe Basicitätsgrad* war in N:r 1 : 40, in N:r 2 : 40, in N:r 3 : 52, in N:r 4 : 38, in N:r 5 : 34.

Der *flüchtige Basicitätsgrad* war in N:r 1 und 2 (stickstoffreich) : 56 und 50 + 1, in N:r 3 bis 5 (stickstoffarm) : 48, 38 und 21.

Zusammenfassung.

1) Ein Arbeiter, Alkoholist, leidet seit 3 Jahren an Nephritis. Seit etwa einem Jahre hat dieselbe einen ernsteren Charakter angenommen und Pat. stand an der Grenze vor der Urämie, als er in das Krankenhaus Aufnahme fand. Hier

wurde er subjektiv besser, besonders während der kurzen Periode, da er stickstoffarme Nahrung erhielt, indem die Kopfschmerzen und der Appetitmangel bedeutend nachliessen.

2) Auch eine gewisse objektive Besserung wurde dabei beobachtet, indem die absolute Eiweissmenge, besonders während der stickstoffarmen Periode, abnahm; dies schien aber mehr auf einer verminderten Diurese während dieser Periode beruht zu haben als auf einer bedeutenderen Senkung des Eiweissgehaltes, ‰ berechnet.

3) Pat. litt an einem Magenkatarrh: auf nüchternen Magen kamen gesteigerte Mengen Flüssigkeit vor; aber nach dem Probefrühstück wurden eher kleinere Mengen als normal heraufgeholt. Der Aciditätsgrad zeigte hier seinen engen Zusammenhang mit dem Basicitätsgrad. Bei der Probe N:r 1 wurde freilich eine unbedeutende Menge wirksame Salzsäure gefunden; das Vorkommen derselben hing aber sicher damit zusammen, dass die nach M.-L. bestimmte wirksamer Salzsäure damals einen so hohen Wert erreichte wie 60. In N:r 2 dagegen war die wirksame Salzsäure auf Minus herabgesetzt. Als darauf der Pat. anfängt stickstoffarme Nahrung zu geniessen, steigt der Aciditätsgrad nach und nach und erreicht bei der Probe N:r 5 einen völlig normalen Wert. (Siehe Tafel IV, N:r 2.)

4) Betrachtet man dagegen den flüchtigen Basicitätsgrad, so findet man ein durchaus entgegengesetztes Verhältnis (siehe Tafel IV, N:r 2): in N:r 1 und 2 sehr hohe Werte, (bezw. 56 und 51); aber als Pat. anfängt stickstoffarme Nahrung zu geniessen, sinkt die flüchtige Basicität in ungefähr demselben Umfange wie die Acidität steigt, so dass man bei der letzten Untersuchung einen nahezu normalen Wert der flüchtigen Basicität findet.

5) Eine Harnstoffretention lag wahrscheinlich vor, indem in der einen Probe bei Normaldiät 20 und bei der anderen 17 Gr. Harnstoff ausgeschieden wurden;[1]) doch ist wohl kaum

---

[1]) Wird die Eiweissmenge in der gewöhnlichen Mahlzeit auf 100 Gr. (berechnet 98,6) geschätzt und nimmt man ferner an, dass ungef. 10 % von diesem Eiweiss nicht resorbiert wird (HAMMARSTEN nach VOIT bei gemischter Kost), so würden im Körper des Pat. täglich 90 Gr. zugeführtes Eiweiss verbrannt. Wenn man ferner voraussetzt, dass etwa 85 % des Eiweisses (Durchschnittszahl nach SCHEEL 86,6 %) zu Harnstoff verbrannt wird, so würde dies einer Eiweissmenge von etwa 76,5 Gr. entsprechen, was wiederum einer Harnstoffmenge von etwa 26 Gr. entspricht. Wird die stickstoffarme Diät auf 42 Gr. Eiweiss ge-

anzunehmen, dass allzu grosse Mengen im Organismus zurückgehalten wurden, sondern dass hier ein grosser Teil des Harnstoffes, welchen die Nieren nicht im Stande waren abzusondern, auf anderen Wegen ausgeschieden wurde. Dass dies der Fall war, dafür findet Verf. eine Stütze u. a. darin, dass bereits nach 3-tägiger stickstoffarmer Diät die Nieren eine derartig kleine Menge Harnstoff ausschieden, welche nach der Berechnung nur der zugeführten Nahrung entsprach und die ausserdem nicht nur in der absoluten Zahl sondern auch in ‰ die Mengen nicht unbedeutend unterstieg, die während der stickstoffreichen Periode ausgeschieden wurden. (In ‰ Probe N:r 1 : 7,54, N:r 2 7,65, N:r 3 : 5,51, N:r 4 : 5,78, N:r 5 : 5,7) — demnach während der stickstoffarmen Periode ungefähr 2 ‰ weniger als während der stickstoffreichen. Wäre eine stärkere Retention vorhanden gewesen, so ist es wohl höchst wahrscheinlich, dass die Nieren während der stickstoffarmen Periode eine längere Zeit fortgesetzt hätten einen Harn auszuscheiden, der, pro Mille Harnstoff berechnet, ebenso konzentriert wie bei Normaldiät gewesen wäre.

6) Hält man die Annahme, dass beim Pat. Harnstoff auf anderen Wegen als durch die Nieren abgesondert wurde, mit der vorstehend erwähnten Tatsache zusammen, dass so bedeutende Quantitäten H_3N im Magen vorgefunden wurden, während der stickstoffreichen und beim Beginn der stickstoffarmen Periode, so scheint es sehr naheliegend anzunehmen, dass der Harnstoff hier die direkte Muttersubstanz des Ammoniaks im Magensaft gewesen ist. Die Möglichkeit muss doch natürlich auch zur Erwägung offen gehalten werden, dass dieses H_3N die Muttersubstanz für nicht fertig gebildeten Harnstoff gewesen ist, dass also der H_3N-Gehalt des Blutes gesteigert und H_3N in fertiggebildetem Zustand in den Magen ausgetreten und nicht nachträglich daselbst durch Zersetzung von Harnstoff entstanden ist. Für die letztere Annahme spricht gewissermassen, dass das Ammoniak *gleichzeitig* mit der Salzsäure abgesondert zu werden scheint.

schätzt, so würde das resorbierte Eiweiss 38 Gr. und das zu Harnstoff verbrannte 32 Gr. betragen, was wiederum einer Harnstoffmenge von ca. 11 Gr. entspricht. Natürlich muss man sich klar machen, dass diese Werte nur approximativ sind, denn teils variiert die Menge Eiweiss, die zu Harnstoff verbrannt wird, innerhalb sehr weiter Grenzen, teils geht die Harnstoffausscheidung nicht regelmässig vor sich, sondern kann bei einerlei Diät an verschiedenen Tagen recht verschiedene Werte ergeben (SCHEEL).

Fall 19.

Fall 19 betrifft einen 38-jährigen Patienten, der während des letzten Jahres Symptome eines schweren Magenkatarrhs dargeboten hatte, der angeblich nicht von Alkoholmissbrauch herrührte. Gewisse Anzeichen einer chronischen Nephritis (leicht auftretende Atemnot und Herzklopfen etc.) scheinen vorhanden gewesen zu sein, obwohl diese Beschwerden im Vergleich zu den Magensymptomen mehr in den Hintergrund getreten sind; schwererer Kopfschmerz scheint nicht vorgekommen zu sein. Bei der Aufnahme des Pat. in das Krankenhaus wurde Albumin im Harn nachgewiesen. Pat. war unter Observation vom $^{11}/_{4}$ bis $^{14}/_{5}$. Während des ersten Teiles dieser Zeit waren die Magenbeschwerden sehr heftig mit häufig auftretendem Erbrechen und schlechtem Appetit; aber nachdem Pat. vom 14ten April an mit salzarmer Diät (Probe 2, 3 und 4) begonnen hatte, nahmen die Beschwerden allmählich ab, und nach dem $^{19}/_{4}$ kam kein Erbrechen mehr vor, während der Appetit zunahm. Diese Besserung blieb auch bei, nachdem Pat. d. $^{23}/_{4}$ mit der salzarmen Diät aufgehört hatte. Die Harmenge war gross, wechselte zwischen 2,500—1,250 Cm.^{3}, hielt sich aber meistens über 2,000. Die Eiweissmenge war relativ klein, d. $^{11}/_{4}$ etwa über ein Gramm, d. $^{15}/_{4}$ etwas über 0,5 u. s. w. bis Spuren. Der Kochsalzgehalt im Harn war auch niedrig, betrug bei gewöhnlicher Diät 4,6 Gr., nach eintägiger kochsalzarmer Diät 5 Gr., nach 5-tägiger solcher 2 Gr. Die Harnstoffmenge betrug d. $^{15}/_{4}$ etwa 18 Gr., d. $^{19}/_{4}$ ungef. 20 Gr., d. $^{23}/_{4}$ 22 Gr. und d. $^{14}/_{5}$ etwa 16 Gr.

Magensaft. Auf nüchternen Magen waren im der Regel grössere Mengen Flüssigkeit nicht vorhanden; kleinere Mengen kamen dagegen mehrmals vor und reagierten dann stark alkalisch, so z. B. d. $^{15}/_{4}$ mit einem Basicitätsgrad von 28. Im allgemeinen wurde keine Galle vorgefunden; d. $^{15}/_{4}$ war aber solche vorhanden. Nach den Probefrühstücken wurden in der Regel kleine Mengen Mageninhalt heraufgeholt (ca. 25 Cm.^{3}, einmal doch 45 Cm.^{3}). Die Speisen waren dabei sehr schlecht digeriert und stark schleimbemengt. Der Schleimgehalt war in den Proben 1, 2 und 3 gleich 3, nahm dann etwas ab, so dass er in den Proben 4 und 5 gleich 2 waren.

Der *Aciditätsgrad* (nach REISSNER) war bei allen Proben ausser der letzten negativ (Alk.). In N:r 5 wurde eine unbedeutende Acidität, nähmlich 2 (Lakmus) gefunden. Berechnet nach M.-L., würde sie auch relativ kleine Werte ergeben haben; in N:r 1 ($^{11}/_{4}$): 18, in N:r 2 ($^{15}/_{4}$): 14, in N:r 3 ($^{19}/_{4}$): 28, in N:r 4 ($^{23}/_{4}$): 25, in N:r 5 ($^{14}/_{5}$): 24 + 2 ?, demnach bei allen Proben Subacidität. Der fixe Basicitätsgrad war in N:r 1 : 60, N:r 2 : 28, N:r 3 : 8, N:r 4 : 15, N:r 5 : 30. Der *flüchtige Basicitätsgrad* fällt natürlich mit vorstehend angegebenen Ziffern für den Aciditätsgrad nach M.-L. zusammen (mit Ausnahme von N:r 5). Doch müsste zu dieser Ziffer der Wert 2 addiert werden, da bei den 4 ersten Untersuchungen etwa 0,2 Cm.^{3} $\frac{n}{10}$ HCl verbraucht wurden um die Probe neutral zu machen.

In N:r 5 war der Mageninhalt sauer, weshalb bei dieser Probe keine Addition vorzunehmen ist.

Zusammenfassung.

1) Ein Mann, nicht Alkoholist. der wegen chronischem Magenkatarrh in das Krankenhaus Aufnahme fand, litt auch an einer schleichenden chronischen Nephritis.

2) Es stellt sich heraus, dass Pat. im nüchternen Magen alkalische Flüssigkeit hat, die bisweilen etwas gallenfarbig ist, bei der aber die Alkalescenz zum grossen Teil auf H_3N (Schlösing d. $^{15}/_4$: 20, siehe das Krankenjournal) abhängig sein dürfte.

3) Nach den Probefrühstücken wurden im allgemeinen sehr kleine Mengen Mageninhalt heraufgeholt, was auf eine gesteigerte Motilität deutet. Die gewonnene Flüssigkeit zeigt alle Zeichen eines hochgradigen Magenkatarrhs mit bedeutenden Schleimmassen und ohne wirksame Salzsäure (Reissner).

4) Bei salzarmer Diät nehmen die Symptome des Magenkatarrhs etwas ab. Gleichzeitig wurde auch möglicherweise eine Zunahme der durch M.-L. bestimmten Salzsäure beobachtet.

5) Der flüchtige Basicitätsgrad ist in den ersten Untersuchungen nicht höher als normal; dies rührt aber sicherlich nicht davon her, dass nur normale Mengen H_3N ausgeschieden werden, sondern eher daher, dass infolge des Magenkatarrhs so wenig Salzsäure abgesondert wird. Dies geht daraus hervor, dass sobald mehr wirksame Salzsäure (nach M.-L.) ausgeschieden wird (Proben 3 und 4), diese sofort von Ammoniak in Beschlag genommen wird. In N:r 5 treten freilich saure Radikale auf, die nicht durch H_3N gebunden werden, aber bei dieser Probe befindet sich Pat. in einem Stadium relativer Gesundheit, indem das Eiweiss fast verschwunden ist und Pat. sich beinahe gesund fühlt (siehe das Journal). Aber dessenungeachtet ist doch der flüchtige Basicitätsgrad auch bei dieser Probe etwas erhöht.

6) Bemerkenswert ist die hohe Ziffer des fixen Basicitätsgrades bei der Probe N:r 1, nähmlich 60. Wird diese mit dem niedrigen Kochsalzgehalt im Harn bei derselben Probe zusammengestellt, so könnte man glauben, dass der Körper

auch hinsichtlich des Kochsalzes einen Hülfsweg für die Ausscheidung in der Magenscheimhaut habe. Da jedoch bei diesem Pat. das Vorkommen eines so hohen fixen Basicitätsgrades so vereinzelt dasteht, dürfte die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden können, dass das Brot des Probefrühstücks ungewöhnlich kochsalzreich gewesen wäre, wodurch eine hohe fixe Basicität natürlich auch folgen könnte.

7) Die Nieren sind offenbar nicht im stande hinreichend Harnstoff auszuscheiden.

8) Beim Dechlorisierungsversuch zeigt sich, dass wahrscheinlich keine stärkere Kochsalzretention vorlag.

Fall 20.

Ein 50 Jahre alter Arbeiter, Alkokolist, zeigte vor etwa 9 Jahren Symptome von einer gelinden Nephritis. Zur Zeit der Observation (17/1—1/3) fühlte er sich im ganzen gesund. Er hatte keine subjektiven Beschwerden, die sich direkt von der Nierenentzündung herleiten liessen. Die Harnmenge wechselte zwischen 2,000—750 Gr. Der Kochsalzgehalt derselben war d. 11/2 : 7 Gr., d. 1/3 : 14 Gr. Das spez. Gew. d. 11/2 : 1,027, d. 1/3 : 1,028. Eiweiss war nur spurenweise vorhanden.

Magensaft. Morgen früh vor dem Essen war kein Inhalt im Magen vorhanden, nach den Probefrühstücken normale Mengen (60—50 Cm.³). Der Schleimgehalt variierte zwischen 0—1 und die Proben waren gut digeriert.

Der *Aciditätsgrad* nach TÖPFER war in N:r 1 (17/1) : 65, in N:r 2 (11/2) : 42, in N:r 3 (1/3) : 38.

Zusammenfassung.

1) Ein 50-jähriger Alkoholist leidet seit etwa 9 Jahren an einer schleichenden Nephritis; doch scheint Pat. zur Zeit der Observation einen Zustand von relativer Gesundheit darzubieten.

2) Sein Magen zeigt normale Motilität und scheidet einen Magensaft von normaler Stärke aus (in Probe N:r 1 sogar hyperacid). Kein Anzeichen von Magenkatarrh vorhanden.

3) Pat. scheidet einen Harn aus, der normalen NaCl-Gehalt aufweist. Nach dem spez. Gew., das besonders hoch war, zu urteilen, dürfte auch die ausgeschiedene Harnstoffmenge die normale nicht untersteigen.

4) Der flüchtige Basicitätsgrad wurde nicht untersucht. Stellt man aber den bedeutenden Aciditätsgrad des Magen-

saftes mit dem hohen spez. Gew. des Harns zusammen, so dürfte man zu dem Schlusse berechtigt sein, dass der flüchtige Basicitätsgrad, wenn man ihn festgestellt hätte, keinen höheren Wert erreicht haben würde.

Fall 21.

Dieser Fall betrifft einen 40-jährigen Arbeiter, bei dem 1907 Albumin im Urin entdeckt wurde. Der Pat., hochgradiger Alkoholist und ausserdem luetisch infiziert, hat seit 1893 an Beschwerden schwerer Art gelitten, die wenigstens zum Teil die Ursache der Amyloidentartung gewesen sein dürften, welche bei der Sektion in den Nieren und den Digestionsorganen (den Magen und den Därmen, aber nicht in der Leber) nachgewiesen werden konnte. Pat. war unter Observation vom 19/11 09—3/4 10, da Pat. verschied. Während der Zeit vom 22/11—2/12 (Proben 3 und 4) genoss Pat. salzarme Nahrung, vom 2/12—3/12 salzreiche (12,5 Gr. NaCl extra). Das allgemeine Befinden war während der ganzen Observationszeit schlecht, indem Pat. an grosser Mattigkeit und Appetitmangel litt; er konnte doch zeitweilig auf sein. Ende März verschlimmerte sich sein Zustand schnell, die Eiweissmenge stieg bedeutend und die Harnmenge nahm in hohem Grade ab. Er konnte keine Nahrung behalten und erbrach sich auch unabhängig von den Mahlzeiten. Er starb wie oben erwähnt d. 3/4 10 an Urämie.

Die Harnmenge variierte während der ersten Untersuchungsperiode (19/11—3/12) zwischen 1750—3050 Cm.³, betrug aber gewöhnlich 2 1/2 bis 2 Liter, d. 2/4 dagegen nur etwa 300 Cm.³. Der Eiweissgehalt war hoch; d. 20/11 : 10,6 Gr., d. 22/11 : 12,2 Gr., d. 26/11 : 11 Gr., d. 28/11 : 9,6 Gr., d. 3/12 : 11 Gr., d. 9/3 : 13,2 Gr., d. 2/4 etwa 15 ‰.

Der NaCl-Gehalt des *Urins* war bei gewöhnlicher Diät d. 20/11 und 22/11 resp. 17,8 und 12,2 Gr. Bei salzarmer Diät d. 26/11 : 5 Gr., d. 28/11 : 2,6 Gr., d. 30/11 : 4,4 Gr., d. 3/12 (nach einem Tage mit salzreicher Nahrung) : 7 Gr.

Das *spez. Gew.* war niedrig, wechselte zwischen 1,015—1,010.

Magensaft. Auf nüchternen Magen kam bei der Probe N:r 1 eine Menge Flüssigkeit (40 Cm.³) vor, welche gallenvermengt war, aber bei den folgenden Proben wurden nur kleinere Mengen gewonnen (schwach alkalisch d. 9/3). Nach den Probemahlzeiten wurden Mengen erhalten, welche die normalen Werte eher unter- als überstiegen (von 70—30 Cm.³ wechselnd). Die Mahlzeiten waren in der Regel schlecht digeriert und von achylischem Aussehen, aber eine bedeutendere Schleimbeimengung kam nicht vor (Schleimgehalt gleich 1).

In Bezug auf die *Acidität* sowie auf die *fixe* und *flüchtige Basicität* wird auf die nebenstehende Tabelle verwiesen.

N:r der Probe.	Tag.	Aciditätsgrad.	Fixe Basicität.	Flüchtige Basicität.
1	19/11	6 (M.-L.)	32	.
2	22/11	21 »	34	
3	27/11	11 »	27	.
4	30/11	14 »	22	.
5	3/12	20 »	12	.
6	9/3	16 »	10	13
»	»	3 (REISSNER)	.	.
7	.	. .	.	11 (SCHLÖSSING: Erbrechen).

Zusammenfassung.

1) Ein 40-jähriger Mann, Luetiker und Alkoholist, leidet seit 3 Jahren an einer chronischen Nephritis, die alle für Amyloidnieren charakterischen Symptome aufweist, und stirbt während der Observationszeit an Urämie.

2) Bei der Sektion wird auch in der Magenschleimhaut Amyloidentartung gefunden. Der Magensaft ist während der ganzen Observationszeit sehr spärlich. Die nach REISSNER bestimmte wirksame Salzsäure ist nur 3. Auch nach M.-L. ist die ausgeschiedene Salzsäure höchst unbedeutend, was natürlich mit der oben angegebenen Degeneration der Magenschleimhaut zusammenhängt. Ein bestehender Magenkatarrh ist nicht nachzuweisen und die nach den Probefrühstücken gewonnenen Mengen von Mageninhalt sind eher kleiner als normal.

3) Der flüchtige Basicitätsgrad ist niedrig. Bemerkenswert ist, dass bei der Untersuchung des Erbrochenen am Tage vor dem Tode (siehe das Journal) freie Säureradikale nachgewiesen werden konnten und dass die flüchtige Basicität auch hier so niedrig war, trotzdem die Harnmenge so höchst bedeutend abgenommen hatte, dass man eine Harnstoffretention im Körper annehmen musste. Dieser Umstand dürfte mit der Amyloidentartung in Zusammenhang gebracht werden können, die gleichzeitig damit, dass sie die Magenausscheidung verhindert, auch vielleicht den Durchgang des Harnstoffes oder des H_3N's durch die Schleimhaut erschwerte.

4) Beim Dechlorierungsversuch scheint eine gewisse NaCl-Retention vorzuliegen.

5) Nach dem spez. Gew. und den grossen Harnmengen zu urteilen dürfte während der ersten Untersuchungsperiode keine grössere Harnstoffretention vorgelegen haben; dahingegen ist sicherlich, wie oben angegeben wurde, die Tage vor dem Tode des Pat. eine solche vorhanden gewesen.

(Forts. in Heft. 1, 1912.)

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

Über Acardie.

Zur Frage von den Zwillingsmissgeburten.

Von

CARL F. HEIJL.

Als ich im Jahre 1908 als Assistent in »Stockholms stads Barnbördshus» (Entbindungsanstalt der Stadt Stockholm) tätig war, hatte Privatdoz. Dr. E. ALIN die Güte mir zu näherer Untersuchung ein Exemplar einer seltenen Zwillingsmissgeburt, einen sog. Acardius amorphus, zu übergeben. Als ich dann daran ging mich in der Acardiusliteratur umzusehen, fand ich bald, dass kaum eine einzige von den mit der Acardie verknüpften Fragen zu definitiver Lösung gelangt ist. Die kasuistische Mitteilung von einzelnen Acardiusfällen ist dann und wann vorgekommen, aber die verhältnismässig grosse Seltenheit der acardialen Missgeburten ist einer einheitlichen und planmässigen Bearbeitung eines grösseren Materials hindernd entgegengetreten. Derjenige, der ohne Frage auf diesem Gebiete am meisten getan hat, nämlich Professor FRIEDRICH SCHATZ, zieht seine Schlussfolgerungen zwar aus einer grossen Anzahl von Fällen, aber unter diesen sind nur drei eigene; der Rest besteht aus einer bunten Sammlung von Fällen aus der älteren und neueren Literatur.

Als es mir später, dank freundlichem Entgegenkommen von verschiedenen Seiten, gelang nicht weniger als sieben Acardii oder verwandte Missgeburten zu erhalten, beschloss ich daher sie möglichst gleichförmig zu bearbeiten, in der Absicht die SCHATZ'schen Ansichten näher zu prüfen, der ma-

kroskopischen eine histologische Untersuchung hinzuzufügen und mich beim Studium des Knochensystems der Missgeburten des Röntgenbildes zu bedienen, welch letztere Methode SCHATZ vollständig aus dem Spiel gelassen hatte.

Für das Material bin ich den Professoren C. SUNDBERG, E. MÜLLER, V. HULTCRANTZ, M. SONDÉN und dem Privatdoz. Dr. E. ALIN zu grösstem Dank verpflichtet.

Doctor G. FORSELL hat mit grosser Bereitwilligkeit die Röntgenaufnahmen bewerkstelligt, wofür ich ihm grossen Dank schulde.

Die *Teratologie* oder die Lehre von den Missbildungen hat lange Zeiten hindurch eine ziemlich untergeordnete Stelle eingenommen. Missgeburten sind hauptsächlich als Curiosa angesehen und als seltene Museumpräparate verwahrt worden. Die Veranlassung ihrer Entstehung hat freilich zu einer Menge von Spekulationen Anlass gegeben, aber diese haben, bevor die moderne Embryologie anfing ihr Licht über die Missbildungslehre auszubreiten, ihre Wurzeln nur in der Welt der Phantasie gehabt. Erst seit den Tagen GEOFFROY ST. HILAIRES und FRIEDRICH MECKELS oder seit der Mitte des vorigen Jarhunderts kann die Teratologie zu den Wissenschaften gerechnet werden, und seit jener Zeit hat ihre Bedeutung mehr und mehr zugenommen. Die Lehre von der normalen Entwicklung des Embryos hat durch Vergleiche und Studium der pathologischen Entwicklung Stützpunkte und Bestätigung gefunden. Die Teratologie hat uns auch das Verständnis für die Physiologie des normalen Fötus, z. B. der Kreislaufverhältnisse desselben näher gebracht. In dieser letzteren Hinsicht hat sich besonders eine Gruppe von Missgeburten, die sog. Acardii, als bedeutungsvoll erwiesen. Dies nebst dem Umstande, dass die Acardii im allgemeinen weit mehr missgestaltet sind als andere Missgeburten, erklärt das Interesse, mit welchem sie studiert worden sind, und die reiche Literatur, zu welcher sie Anlass gegeben haben.

Wie die Bezeichnung *Acardii* (*oder Acardiaci*) besagt, werden die betreffenden Missgeburten dadurch gekennzeichnet, dass sie eines eigenen funktionsfähigen Herzens entbehren. Unter solchen Umständen können sie sich nur auf Grund von Gefässverbindungen mit einem Zwilling (bezw. Drilling), dessen Herz auch den Kreislauf innerhalb der Missgeburt versorgen kann, entwickeln. Solche Gefässverbindungen werden nur zwischen eineiigen Zwillingen (bezw. Drillingen) angetroffen, und diese Gruppe ist es, innerhalb der wir ausschliesslich Acardii antreffen.

Die eineiigen Zwillinge sind stets gleichen Geschlechts. und ihre Fruchtblasen bestehen aus einem gemeinsamen Chorion und einem gemeinsamen, oder auch je einem gesonderten Amnion. Sie sind demnach *Monochoriaten* aber *Mono-* oder *Biamnioten*. Die Biamnioten sind die unverhältnismässig gewöhnlichsten. Monoamniotische Zwillinge sind nicht selten zusammengewachsen, d. h. kommen als Doppelmissbildungen vor. Die in die Doppelmissbildung einbegriffenen Zwillinge sind von gleicher oder verschiedener Grösse. Im letzteren Falle wird der grössere *Autosit*, der kleinere *Parasit* genannt.

Die acardialen Missgeburten werden sowohl unter den Mono- als den Biamnioten, wie unter den zusammengewachsenen und den freien eineiigen Zwillingen angetroffen. Dass *parasitäre Acardii* fortleben können ist durch die intime Kontinuität mit ihren Autositen leicht erklärlich. Die *freien Acardii*, mit welcher Gruppe wir uns im folgenden hauptsächlich beschäftigen werden, haben dahingegen dem speziellen Bau der eineiigen Zwillingsplacenta ihr Fortbestehen zu verdanken. Die Placenta der eineiigen Zwillinge ist stets einfach, und die Blutbahnen innerhalb der beiden Hälften derselben stehen in direkter Verbindung mit einander; hierdurch wird ermöglicht, dass Blut vom einen Zwilling in den andern übergehen kann. Unter normalen Umständen geht der fötale Kreislauf so von statten, dass das Blut vom Fötusherzen durch die Nabelschnurarterien in die Placenta hinaus getrieben wird und von hier, nachdem es Sauerstoff aufgenommen, durch die Nabelvene nach dem Fötus zurückfliesst. *Bei den acardialen Missgeburten strömt das Blut in entgegengesetzter Richtung*, nämlich so, dass das Herz des wohlgebildeten Zwillings durch die Nabelschnurarterie — diese ist bei Acardii im allgemeinen einfach — der Missgeburt Blut in den Körper derselben hinauf treibt, von wo es dann durch die Nabelschnurvene abfliesst. Dieses für das Begreifen der Acardie so wichtige Verhältnis wurde im Jahre 1850 von HEMPEL, in seinem Werke »De monstris acephalis» nachgewiesen. Die acardialen Missgeburten sind stets, sofern sie nur in dieser Weise durch ihr Gefässystem mit ihrem Zwilling in Verbindung stehen, lebensunfähig, eben weil der Kreislauf im Augenblick der Entnabelung aufhören muss. Wir haben bereits bemerkt, dass Acardii oft hochgradig missgestaltet sein können. Indessen gilt die alte Regel »die Natur macht keine

Sprünge» auch von diesen. Die höchst entwickelten Formen weichen nämlich, besonders hinsichtlich der äusseren Körperform unbedeutend von wohlgestalteten Föten ab. Von diesen führt eine Serie von immer ungestalteter Formen zu Bildungen hinunter, welche vollständig jedes menschliche Aussehen eingebüsst haben. In dieser Kette stellt man seit alters gewisse Haupttypen auf. FÖRSTER[1]) teilt die Acardii in Acephali, Acormi und Amorphi ein.

AHLFELD[2]) gibt ihnen folgende noch heut in der Hauptsache brauchbaren Definitionen: »Dem *Amorphus* geht die menschliche Form gänzlich ab. Es fehlen ihm auch in der Regel Spuren der Extremitäten, so dass die ganze Masse einem unförmigen, mit menschlicher Haut überzogenen Klumpen gleicht. Eine kleine Hervorragung, meist mit einem Büschelchen Haare besetzt, deutet die Stelle an, an der sich Kopfrudimente finden, oder wo solche während der Entwicklung einstmals vorhanden waren. Im innern sieht man einzelne Knochen mehr oder weniger gut entwickelt, entweder vereinzelt oder im Zusammenhang mit anderen. Besonders häufig werden Rudimente des Beckens mit anhängenden Teilen der Wirbelsäule gefunden. Vom Darm finden sich grössere oder kleinere Partien, die oben und unten blind endigen. Die äussere Bedeckung besteht aus normaler Haut; das Unterhautzellgewebe pflegt stark hypertrophiert zu sein, zeigt Ödeme und cystenartige Erweiterungen. Bei den Amorphis findet sich nie ein Herz. Im Nabelstrange liegen durchweg nur zwei Gefässe, eine Vene und eine Arterie, die durch die Kleinheit der Lumina bemerkenswert sind. Der Nabelstrang ist stets auffallend kurz. Öfter findet sich garkein Strang, sondern die Gefässe verlaufen in den Eihäuten zum Acardiacus.»

Acormi: »Diejenigen Fälle, in denen vor Allem der Kopf gut ausgebildet ist und die anhängenden Teile der Brust und Bauchhöhle entweder ganz fehlen oder im höchsten Grade mangelhaft entwickelt sind».

Acephali: »Die Form charakterisiert sich dadurch, dass vor allem das Becken und die nach unten und oben sich anschliessenden Partien gut ausgebildet zu sein pflegen. Man findet daher oberhalb des Beckens eine Anzahl Wirbel und den Thorax; vom Kopfe hingegen nur Rudimente; unterhalb

[1]) Lehrbuch der pathol. Anatomie, Wien 1855.
[2]) Archiv f. Gyn. Bd XIV 1879.

des Beckens hingegen die in der Mehrzahl der Fälle verhältnismässig gut entwickelten unteren Extremitäten. Der Thorax zeigt regelmässig eine Spalte»; »die oberen Extremitäten sind stets in höherem Grade vernachlässigt als die unteren.» »Eine Anzahl der Acephali besitzt ein rudimentäres Herz.» »Die Organe der Brusthöhle fehlen meist gänzlich oder sind wenigstens nur rudimentär entwickelt. Zwerchfell stets nur defekt vorhanden. Sehr gut pflegen die Interna der Bauchhöhle entwickelt zu sein, besonders das Uro-Genital-System. Auch die äusseren Geschlechtsteile sind dementsprechend ausgebildet. Die Nabelschnur inseriert in der Mitte des sehr verkürzten Bauches und hat in vielen Fällen eine Erweiterung am fötalen Ende (Hernia funiculi umbilicalis), die sich nach oben bis in die Sternalspalte strecken kann. In anderen zahlreichen Fällen sieht man die Insertion gut gebildet; aber oberhalb derselben eine sackartige Erweiterung, die häufiger als Rest einer Nabelschnurhernie, seltener als Rest eines ectopierten Herzens aufzufassen sein mag. Aus der Nabelschnur lassen sich meist zwei Arteriae umbilicales zum Becken gehend verfolgen, wenn auch im Nabelstrange nur eine Arterie zu finden war. Eine dieser Arterien versorgt die unteren Extremitäten, die andere geht, wenigstens der Hauptsache nach, zum Stamme in die Höhe, durch das rudimentäre Herz hindurch, oder, wenn solches nicht vorhanden, zum Truncus Aortae, von wo aus die grösseren Zweige für die oberen Extremitäten sich trennen.»

Den Acephali, Acormi und Amorphi FÖRSTERS fügt AHLFELD des weiteren eine neue Form hinzu:

Acardius anceps: »Es ist die am weitesten zur normalen Entwicklung gelangte Form, besteht stets aus einem gut entwickelten Rumpfe, vier Extremitäten, die aber nie ihre vollständige Ausbildung erlangten, einem mit Schädelknochen wohl versehenen Kopfe, dessen Gesicht mehr oder weniger mangelhaft entwickelt ist. Der Anceps *hat stets ein Herz*, wenn es auch nur rudimentär entwickelt ist.»

Da indessen eine Herzanlage auch unter den Acephalen angetroffen wird, beschliesst SCHATZ[1]) unabhängig davon, ob eine Herzanlage vorhanden ist oder nicht, die am höchsten entwickelten Acardii, die mit Kopf, Rumpf und Extremitäten versehenen, *Acardii completi* zu nennen.

[1]) Arch. f. Gyn. Bd 60.

SCHWALBE[1]) seinerseits bringt die Bezeichnung *Hemiacardii* für die sämtlichen mit Herzanlage versehenen zur Acardiusgruppe gehörigen Missgeburten in Vorschlag.

Eben weil eine Herzanlage in der Regel gerade bei den am höchsten entwickelten Formen angetroffen wird, decken sich im allgemeinen die Begriffe Acardius anceps, Acardius completus und Hemiacardius.

GEOFFROY ST. HILAIRE[2]) hat folgende Einteilung der Acardii:

I. *Paracéphalien.*

1) Tête mal conformée, mais encore volumineuse; face distincte avec une bouche et des organes sensitifs rudimentaires; membres thoraciques existant. *Paracéphale.*

2) Tête mal conformée, mais encore volumineuse; face distincte; organes sensitifs rudimentaires; point de membres thoraciques. *Omacéphale.*

3) Tête représentée par une tumeur informe, avec quelques appendices ou replis cutanés en avant, membres thoraciques existant. *Hemiacéphale.*

II. *Acéphale.*

1) Corps mal symétrique, irregulier, mais ayant ses diverses régions bien distinctes; thorax existant complètement ou presque complètement, et portant des membres thoraciques ou au moins l'un d'eux. *Acéphale.*

2) Corps mal symétrique, ayant ses diverses régions bien distinctes, point de membres thoraciques. *Péracéphale.*

3) Corps non symetrique, très irrégulier, informe, ayant ses diverses régions peu ou point distinctes; membres très imparfaits, rudimentaires ou mêmes nuls. *Mylacéphale.*

III. Anidiens (= Amorphi).

IV. Acormiens.

BALLANTYNE[3]) teilt die acardialen Missgeburten in folgende Gruppen ein:

I. *Paracephalus.*

1) *P. Cardiacus.* Das Herz fast immer sehr missgestaltet, häufig nicht in direkter Verbindung mit den Umbilicalgefässen.

---

[1]) Die Morphologie der Missbildungen; Jena 1907.
[2]) Traité de teratologie. Paris 1832—37.
[3]) Antenatal Pathology. Edinburgh 1904.

Der gewöhnlichste Typus von P. entbehrt eines Herzens:

2) *P. acardiacus.*

(Diese Gruppe I fällt wie wir sehen vollständig mit SCHATZ' Acardii completi zusammen.)

P. acardiacus wird ferner eingeteilt in

Dipus
Sympus
Monopus
Apus und

Acormus oder Pseudoacormus.

II. *Acephalus.* Entbehrt so gut wie immer eines Herzens. Bildet die am gewöhnlichsten vorkommende Acardiusform. Wir erhalten eine Vorstellung von der Häufigkeit derselben durch die Angabe, dass TARUFFI (Storia della teratologia) im Jahre 1882 aus der Literatur 120 Fälle sammeln konnte.

Die Acephali zerfallen in

1) *A. thorus cardiacus*; sehr seltene, wenn überhaupt vorkommende Form.

2) *A. thorus acardiacus.*

3) *A. athorus.* (Kopf und Thorax fehlen).

III. *Amorphus.*

1) *Foetus amorphus mylacephalus* (mit Andeutung von Extremitäten).

2) *Foetus amorphus anideus* (ohne Andeutung von Extremitäten).

Im Nachstehenden benutzen wir aus praktischen Gründen als Regel die anatomische Einteilung der Acardii in *Hemiacardii, Acardii acephali, Acardii acormi und Acardii amorphi,* welche Einteilung, wenn man sich ausserdem das Vorhandensein von Übergangsformen gegenwärtig hält, im allgemeinen ausreichend ist.

Die Theorien, welche zur Erklärung der *Entstehung der acardialen Missgeburten* aufgestellt worden sind, können im grossen ganzen in zwei Gruppen eingeteilt werden.

Die eine erklärt den Acardius als eine Folge der Kreislaufverhältnisse; die Acardii entstehen aus anfänglich wohlgebildeten Embryonen — der Acardius ist sekundär.

Die zweite erklärt den Acardius als primär, d. h. die acardialen Missgeburten sind schon von einem sehr frühen Stadium ihrer Entwicklung an missgebildet, speziell in Bezug auf das Herz, das auch von Anfang an fehlen kann.

Unter den ersteren Theorien ist die jüngste und am ausführlichsten ausgearbeitete, die von FRIEDRICH SCHATZ aufgestellte.

Da ich im Folgenden zu einer, in mehreren Punkten von derjenigen SCHATZ' abweichenden Auffassung komme, werde ich seine Theorien hier näher erörtern.

SCHATZ[1]) begann seine eingehenden Arbeiten über die Kreislaufverhältnisse der eineiigen Zwillinge damit, dass er im Jahre 1882 eine Anzahl Fälle veröffentlichte, wo bei eineiiger Zwillingsschwangerschaft der eine Zwilling Polyhydramnie (vermehrte Menge Fruchtwasser), der andere Oligohydramnie (abnorm wenig Fruchtwasser) zeigte. Die Veranlassung sollte eine verschiedene Herzkraft bei den beiden Zwillingen und eine gewisse spezielle Anordnung der Gefässverhältnisse in der Placenta sein.

Die eineiigen und zweieiigen einfachen Zwillingsplacenten haben in Bezug auf die Gefässverbindungen eine prinzipielle Verschiedenheit aufzuweisen. Wie intim die Placentarhälften bei zweieiiger Schwangerschaft auch zusammengewachsen sind, stehen doch niemals ihre Blutbahnen in direkter Verbindung mit einander. Innerhalb der eineiigen Zwillingsplacenta wiederum erfolgt der Blutaustausch zwischen den beiden Hälften auf zweierlei Art, teils so, dass Blut von dem einen Zwilling nach einem an der Grenze zwischen den Placentarhälften gelegenen Kotyledon strömt, von hier aus aber nach dem anderen Zwilling abfliesst, teils so, dass Blut durch direkte Anastomosen zwischen den Gefässverzweigungen an der Oberfläche der Placenta von dem einen Zwilling nach dem andern hinüberströmt. Mit arteriellen Anastomosen sind solche gemeint welche Arterien verbinden, mit venösen solche welche Venen verbinden. Nach dem verschiedenen Vorkommen von arteriellen und venösen Anastomosen teilt SCHATZ die Placenten in verschiedene Typen ein.

In 70 % finden sich eine oder mehrere arterielle Anastomosen. Placenta Typus B.

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 19, 24. 27. 29, 30, 53, 55. 58, 60.

In 20 % finden sich eine oder mehrere arterielle und eine oder mehrere venöse Anastomosen. Placenta Typus D.

In 2 % finden sich eine oder mehrere venöse Anastomosen. Placenta Typus C.

In 8 % fehlen oberflächliche Anastomosen. Placenta Typus A.

Diese Anastomosen sind Reste eines, während der ersten Fötusmonate vorhandenen, reichen Anastomosennetzes, das dann zum grössten Teil obliteriert und verschwunden ist. Dass es im allgemeinen nicht vollständig verschwunden ist, rührt nach SCHATZ' Meinung daher, dass zur Zeit des Verschwindens desselben, zwischen dem Blutdruck innerhalb des Kreislaufsystemes der beiden Zwillinge eine Differenz vorhanden war, die dadurch ausgeglichen worden ist, dass Blut vom einen Zwilling durch eine oder mehrere Anastomosen nach dem andern vorgedrungen ist, und Blutbahnen auf solche Art bestehen geblieben sind. Bei Acardie, wo ja der Blutaustausch zwischen den Zwillingen besonders reichlich ist, sind sowohl arterielle als venöse Bahnen bestehen geblieben. Bei geringeren Druckunterschieden wiederum haben diese durch Offenstehen von nur arteriellen oder nur venösen Anastomosen ausgeglichen werden können.

Ein *Acardius* entsteht gewöhnlich dadurch, dass ein Stromhindernis den Durchgang des Blutes von der Placenta nach dem Herzen des einen Zwillings erschwert. Dieses Hindernis kann durch mangelhafte Entwicklung der Nabelvene (Ductus venosus Arantii), Verengerung des Nabelringes, Nabelschnurbruch oder Verengerung der Nabelschnurvene, verursacht durch Stenose oder Thrombose, verursacht werden. Auf Grund eines dieser Hindernisse wird der eine der Zwillinge schlechter ernährt als der andere, und die Herzkraft desselben nimmt ab. Unter solchen Umständen dringt Blut von dem anderen Zwilling nach und nach in das Gefässsystem desselben hinein. SCHATZ schildert ausführlich, wie dies zugeht, wie Blut durch die arterielle Anastomose in die Placenta des schwächeren Zwillings hinein und allmählich in den Körper desselben hinaufgetrieben wird, seine Herztätigkeit paralysierend und allmälig einen Umschwung der Blutcirkulation hervorrufend. Während diese Invasion von Blut vom stärkeren Zwilling vor sich geht, beschränkt sich die Blutcirkulation des schwächeren auf ein immer klei-

neres Gebiet, bis sie schliesslich vollständig aufhört. Während der Zeit wo die Blutcirkulation innerhalb des schwächeren Zwillings in dieser Weise durch zwei Herzen unterhalten wird, liegt *Hemiacardie* vor. Wenn das schwächere Herz vollständig paralysiert worden ist, ist *Holoacardie* eingetreten. Jeder Acardius ist demnach wenigstens während eines Teiles seiner Entwicklung ein Hemiacardius gewesen. Bisweilen kann innerhalb der Cirkulation Gleichgewicht eintreten, bevor noch Holoacardie aufgetreten ist, und noch bei Partus Hemiacardie vorliegen.

Acardie kann auch so entstehen, dass, wenn bei Vorhandensein hinreichender Placentaranastomosen die eine Placentahälfte z. B. durch Blutung zerstört wird, die Herzkraft des Fötus herabgesetzt wird, und schliesslich Acardie entsteht.

Endlich kann Acardie ganz plötzlich eintreffen, dadurch dass das Herz des einen Zwillings aus irgend einem Anlass (unabhängig von den Kreislaufverhältnissen) zu fungieren aufhört. Wenn eine hinreichende Anastomose vorhanden ist, kann Blut von dem anderen Zwilling eindringen, und Acardie zu Stande kommen.

Die acardialen Missgeburten werden in *heteromorphe und orthomorphe* eingeteilt. Letztere sind anfänglich wohlgebildete Embryonen, welche nachher auf Grund der Acardie missgestaltet geworden sind. »Im Allgemeinen muss die Form und Organisation derjenigen Embryonen, aus welchen später Acardii werden, als die gewöhnliche und normale angesehen werden. Im Allgemeinen entstehen also die Acardii aus normalen Embryonen.» (Arch. f. Gyn. Bd 60, S. 203). »*Die Heteromorphie* (Arch. f. Gyn. Bd 58) stellt Bildungsstörungen dar, die gegenüber der Acardie stets primär oder mindestens unabhängig sind. Mit Konstatierung der Heteromorphie bei einem bestimmten Acardius wäre also ohne Weiteres auch festgestellt, dass er nicht aus einem normalen Fötus entstanden ist.»

Die wichtigste Missbildung bei den heteromorphen Embryonen ist eine Verengerung der Nabelvene.

»Wenn die Nabelvene verengt wird oder gar obliteriert, so wird die Bildung der Leber entweder selbst daran schuld tragen oder diese wird mindestens nachträglich darunter leiden. Die Leber wird also entweder ganz fehlen oder wenigstens sehr verkümmert sein. Beides zieht Verkümmerung resp.

Fehlen von Milz, Magen und Darmstücken nach sich. Mit der Nabelvene verödet öfter auch die untere Hohlvene. Dadurch können auch die Nieren und weitere Unterleibsorgane verkümmern oder ganz schwinden» etc. Die Verengerung der Nabelvene zieht die Entstehung von kollateralen Venenbahnen in der vorderen Bauchwand z. B. BUROW'sche Venen nach sich.

Die als Heteromorphie zusammengefassten Missbildungen sind im Verhältnis zur Acardie *primär*. Im allgemeinen sind jedoch bei Acardii vorkommende Missgestaltungen *sekundär*, d. h. sie enstehen auf Grund der eigenartigen Kreislaufverhältnisse innerhalb der acardialen Missgeburten.

Wenn die Cirkulation innerhalb eines Körperteils zu schlecht wird, atrophiert dieser oder stirbt ab und fällt ab. »Es darf nicht verwundern, dass die durch Abfallen selbst grosser Teile entstehenden Narben am wachsenden Embryo und bei Fehlen jeder Eiterung oft so zart und klein werden, dass man sie kaum oder garnicht erkennt.» Der Kopf oder noch grössere Körperteile können auf diese Art demarkiert und abgestossen werden. Bei Besprechung der kopfhautähnlichen Partie, die häufig am oberen Ende der Acardii angetroffen wird, sagt SCHATZ: »Auf mich macht dieser Haarbüschel den Eindruck, dass er nur der kleine Rest der Kopfhaut ist, welcher beim Abfallen des macerierten Kopfes am Nacken zurück- und lebend blieb, und dann in die Defektwunde auf den Stumpf so einheilte, dass dadurch die Narbe so gut wie nicht zu sehen ist. Ähnlich ist es bei anderen Stümpfen z. B. der Extremitäten. Der nach dem Abfallen eines Fusses weiter wachsende Stumpf setzt — — neben und über die freigelegten Knochen wieder reichlich Material ab — —».

Die Vitalität eines Körperteiles ist ebenso sehr von einem hinreichenden *Blutzufluss* abhängig, wie in noch höherem Grade von einem unbehinderten *Blutabfluss*. Das Verhältnis zwischen diesen beiden Faktoren ist es, welches entscheidet, welchem Typus der acardiale Embryo angehören wird. (Arch. f. Gyn. Bd 60.) *Acardii acormi* entstehen im allgemeinen durch unzureichende Blutzufuhr, aber hinreichenden Blutabfluss aus der *oberen* Körperhälfte,

Acardii acephali durch im allgemeinen unzureichende Blutzufuhr, aber hinreichenden Blutabfluss aus der *unteren* Körperhälfte,

Acardii amorphi durch ungünstige Verhältnisse für sowohl Zu- als Abfluss des Blutes.

Schatz stellt ein System, einen »Stammbaum« über die nächsten Verwandten der Missgeburten auf.

Die Acardii stehen nicht isoliert. Durch die Hemiacardii wird ein Übergang zu den normalen eineiigen Zwillingen gebildet. Ausserdem bilden die sog. *Makro- und Mikrocardii* zwei, wenn auch von den Acardii scharf getrennte, doch mit denselben analoge und verwandte Gruppen.

Ebenso wie die Acardii entstehen sie dadurch, dass ein höherer oder niedrigerer Blutdruck bei dem einen Zwilling auf die Entwicklung beider Zwillinge von Einfluss ist. Der durch reichlicheren Blutzufluss begünstigte Zwilling, der Makrocardius, wird durch Plethora, Hypertrophie von Herz, Nieren und Leber, Polyurie und Polyhydramnie gekennzeichnet, der verkümmerte, der Mikrocardius, durch Anämie, Saftmangel und Hypoplasie der Organe. Entscheidend, ob ein Makrocardius oder ein Mikrocardius entstehen wird, ist das Vorhandensein und die Anordnung der oberflächlichen Anastomosen zwischen den placentalen Gefässverzweigungen der Zwillinge. Der Fortbestand solcher Anastomosen zeigt, dass zur gewöhnlichen Zeit ihrer Obliteration — im dritten Monat — zwischen denen der beiden Gefässsysteme Druckdifferenzen vorhanden gewesen sind, die erst durch die Anastomosenanordnung ausgeglichen wurden. Die Makro- und Mikrocardii-Placenten zeigen einen anderen Typus, als den bei Acardie stets vorhandenen, nämlich den D-Typus (arterielle und venöse Anastomose). Da demzufolge bei Makro- oder Mikrocardie niemals wie bei Acardie der ungehinderte Blutaustausch zu Stande kommt, so kann z. B. ein Mikrocardius, wie geschwächt seine Herztätigkeit auch ist, niemals in einen Acardius umgewandelt werden. Werden die cirkulatorischen Missverhältnisse zu gross, so kann der eine Zwilling absterben, und die Schwangerschaft vor der Zeit unterbrochen werden. Die Makro- und Mikrocardii werden wie die Acardii in ortho- und heteromorphe eingeteilt.

»Die Frage nach *der Zeit, in welcher die Acardie entsteht*, kann man im allgemeinen dahin beantworten, dass Acardie in jeder Zeit der Schwangerschaft entstehen kann. Denn einerseits entstehen die Acormi schon, bevor der Dotterkreislauf verschwunden ist. Zweifellos entsteht sogar Acardie

schon auf Grund des Dotterkreislaufes allein, also noch früher z. B. bei parasitären Acardiis. Anderseits kann ein Hemiacardius, welcher erst am Ende der Schwangerschaft mitgeboren wird, noch kurz vor der Geburt durch Herztod zum Holoacardius werden, wenn dabei das Herz auch anatomisch noch vorhanden ist.» (SCHATZ: Thierfelders Gratulationsschrift. Berlin 1898).

Die *Claudius-Ahlfeldschen Theorien* sind nunmehr allgemein aufgegeben, und wir können sie daher kürzer abfertigen.

CLAUDIUS gab schon 1859 sein Werk »Die Entwicklung der herzlosen Missgeburten» heraus, das zu jener Zeit Aufmerksamkeit erregte und ersichtlich später in sowohl AHLFELDS als SCHATZ' Theorien in modifizierter Form wieder auftaucht.

CLAUDIUS nimmt an, dass, wenn an der Oberfläche einer eineiigen Placenta zwei Arterien und zwei Venen zur Gefässverzweigung der verschiedenen Hälften gehörend, mit einander in Verbindung treten, so zu sagen ein Kampf zwischen den Herzen der beiden Zwillinge entsteht. Das kräftigere Herz treibt Blut in den schwächeren Zwilling hinauf und paralysiert das Herz desselben, das darauf der Atrophie anheimfällt, und schliesslich verschwindet.

AHLFELD[1]) geht, wie sich nunmehr herausgestellt hat, bei Aufstellung seiner Acardiustheorie von irrigen Annahmen aus, nämlich, dass der menschliche Embryo eine freie, blasenförmige Allantois besitzt, die sich an der Innenseite des primären Chorions ausbreitet und dass, wenn bei eineiigen Zwillingen die eine Allantoisblase die andere in der Entwicklung überholt hat, sie diese mehr oder weniger vollständig vom Chorion und dadurch auch von den maternellen Blutbahnen absperrt. Der auf solche Art vernachlässigte Embryo wird ein *»Allantoisparasit»*, seine Blutbahnen treten in Verbindung mit denen des anderen Zwillings, und so entsteht Acardie in ähnlicher Weise wie CLAUDIUS es sich vorgestellt hat.

Eine von den vorhergehenden Theorien ganz abweichende Auffassung hat H. MECKEL:[2]) »Bei Früchten, deren eigener Kreislauf wegen Missbildung des Herzens unmöglich ist, wird durch den anderen Fötus ein notdürftiges Leben unterhalten.»

[1]) Die primären Ursachen des Acardiacus. Arch. f. Gyn. Bd 14.
[2]) Müllers Archiv. 1850.

In Übereinstimmung hiermit äussert sich PANUM, der berühmte Kopenhagener Professor:[1]) »Meine Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen zunächst in den Eiern der Vögel haben mir gezeigt, dass diejenigen Missbildungen, bei welchen eine Umgestaltung der ganzen Körperform oder eine »Molenbildung» vorhanden ist, in der allerersten Periode der Entwicklung durch Erkrankung der Anlage des Embryos entstehen, und dass man durch Abkühlung und andere äussere Schädlichkeiten, welche das Ei während der drei ersten Tage der Bebrütung treffen, in der Regel solche »Molenbildung» oder Zerstörung der ganzen Körperform hervorbringt, während dieselbe Ursache auf einem späteren Stadium mehr lokalisierte Bildungsfehler der gerade in ihrer ersten Ausbildung befindlichen Organe bewirkt. Ich habe demnächst auch bei Menschen den in den Vogeleiern beobachteten ganz ähnliche »Molenbildungen» beschrieben und abgebildet, welche in Abortiveiern gefunden waren. Solche »Molen» werden begreiflicherweise, wenn sie allein im Uterus vorhanden sind, schon früh absterben und abortiv zu grunde gehen und ausgestossen werden, weil die Herztätigkeit und Blutbereitung in einem so ganz missgestalteten und verkrüppelten Embryo ohne Zweifel sehr bald zur Ernährung desselben ungenügend werden muss. Ganz anders gestalten sich aber die Verhältnisse, wenn in einer solchen »Mole» durch Vermittlung eines gesunden, gleichzeitig im Uterus entwickelten Zwillings, ein Kreislauf des brüderlichen Blutes unterhalten werden kann. In solchem Falle kann selbst nach sehr umfangreichen Zerstörungen und Defekten ein ganz verkrüppelter Rest eines Embryo im Uterus noch bis zur normalen Zeit der Geburt hin entwickelt werden.»

Missgestaltete menschliche Embryonen oder »Molen» im Sinne PANUM's sind in neuerer Zeit beschrieben und abgebildet worden, z. B. von MARCHAND[2]) und SCHWALBE.[3])

Nach HIS Angaben zu urteilen, scheint es etwas Gewöhnliches zu sein, derartige »Molen» in Abortiveiern anzutreffen. HIS bringt in seiner Anatomie menschlicher Embryonen Bd II, S. 12 eine Zusammenstellung des ihm von verschiedenen Seiten

[1]) Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Bedeutung der angeborenen Missbildungen. Virch. Arch. Bd 72. 1878.
[2]) Artikel »Missbildungen» in Eulenburg's Realencyklopädie.
[3]) Morphologie der Missbild. Jena 1906.

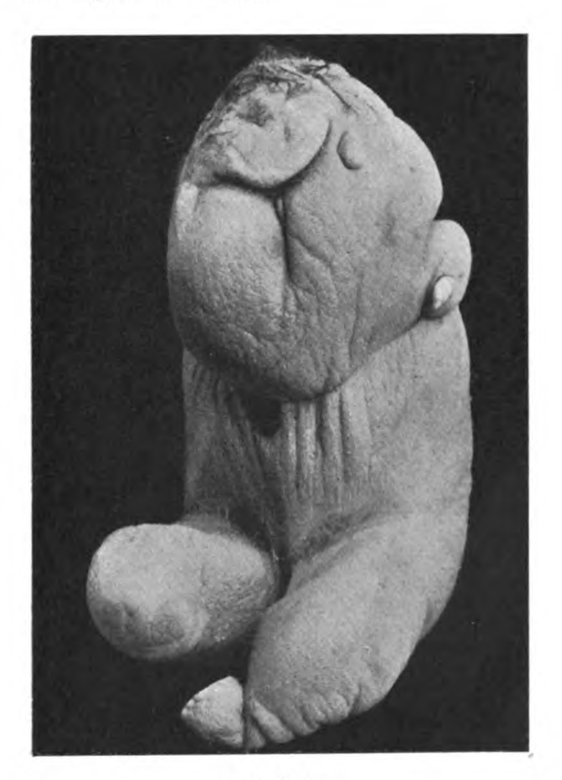
zugesandten Embryonenmaterials. Dieses besteht aus 62 normalen und 18 (= 22 %) auf Grund hochgradiger Missbildungen ersichtlich lebensunfähigen Embryonen. Von den letzteren ist die Mehrzahl unter 10 mm Länge. HIS hält 22 % »Molen» für eine zu kleine Zahl, denn, wenn er die während der letzten Jahre von Hebammen eingesandten Embryonen der Berechnung zu Grunde legt, erhält er 12 »Molen» auf 19 normale Embryonen d. h. 40 %. Er fügt hinzu: »Die Zahl der Fälle ist noch sehr klein und es ist nötig, in Zukunft derartige Zählungen noch konsequenter und in grösserem Masstabe auszuführen. Jedenfalls aber ergibt sich die für die Zeugungstheorie, wie für die Praxis höchst bedeutsame Tatsache, *dass ein nicht geringer Bruchteil der erzeugten Geschöpfe schon in ihrer ersten Anlage verfehlt ist und damit unfähig das Entwicklungsziel zu erreichen.»*

Dem Vater der experimentellen Teratologie, DARESTE, ist es gerade wie PANUM gelungen auf künstlichem Wege Missbildungen bei Vogelembryonen hervorzurufen. Diese missgestalteten Embryonen zeigen, obwohl keine Zwillinge, dieselben Veränderungen, die für Acardii charakteristisch sind. Sie sterben ab und werden zerstört, sofern sie nicht durch günstige Gefässverhältnisse bei Zwillingsschwangerschaft mit Blut von dem anderen Zwilling versehen werden können. »L'absence du coeur a donc pour resultat d'arrêter à un certain moment l'évolution de l'embryon, et d'amener rapidement sa mort, à moins qu'elle ne soit compensée par l'intervention d'une condition physiologique particulière, la gemellité. Et il resulte de mes recherches que si la gemellité joue un grand rôle dans l'existence des monstres omphalosites (= acardii) à une certaine époque de leur vie, elle est entièrement étrangère à leur origine.»

[1] Recherches sur la production artificielle des monstruosités. 1877. Cit. bei Breuz. Wiener Med. Jahrbücher 1882.

Fall 1. (Path. Anat. Sammlungen. Karolinisches Institut. Stockholm).

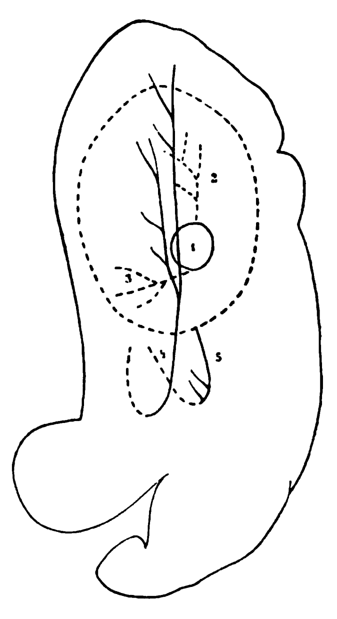
»Ehefrau J. A. 36 Jahre, III-para. Die beiden vorhergehenden Entbindungen normal, die letzte traf am $^{4}/_{8}$ 1907 ein. Während der letzten Schwangerschaft nicht krank; keinem Schreck od. dgl. ausgesetzt. Wurde den $^{3}/_{12}$ 1908 von einem ausgetragenen, wohlgestalteten Mädchen entbunden (das Gewicht konnte nicht angegeben werden). Eine Stunde später ging die Missgeburt ab, die Nachgeburt ging normal ab und an derselben soll nach Angabe der Hebamme nichts Fehlerhaftes zu sehen gewesen sein.»



Abbild. 1.

Die Missgeburt (Abbild. 1) ist 35 cm. lang und wiegt 900 gm. Becken und Lendenpartien von ziemlich normalem Aussehen. Die unteren Extremitäten bestehen auf der rechten Seite aus einem konischen Stumpf. Das linke

Bein endigt mit einer in starker Varusstellung befindlichen mit Ferse, Planta und Andeutungen von Zehen versehenen Fussanlage. Die oberen Extremitäten bestehen nur aus einer muschelförmig gedrehten, in ein paar fingerähnlichen Auswüchsen endigenden Anlage zu einem linken Arm. Der Rumpf geht nach oben, ohne eine Andeutung von Hals, in einen kopfähnlichen Abschluss über. Die Scheitelpartie ist mit centimeterlangem, weichem, blondem Haar bewachsen. Das Ge-



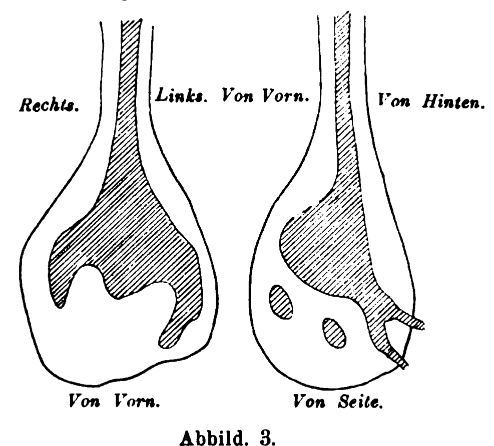
Abbild 2.

Der durch die punktierte Linie gebildete Kreis versinnbildlicht die thoracale Cyste, an deren Vorderwand das Herz (1) befestigt ist. 2 u. 3: arterielles bzw. venöses mit 1. in direkter Verbindung stehendes Gefäss. 4 u. 5 arterielles bezw. venöses Hauptgefäss des Körpers.

sicht zeigt die grösste Missgestaltung und hat eine Y-förmige Faltenbildung. In der sagittal stehenden Falte springt eine 1 cm lange und 1 cm breite, zungenähnliche Bildung schräg vor- und aufwärts. Nirgends lässt sich hier eine Öffnung sondieren. Die äusseren Geschlechtsteile sind anscheinend männlich und sehr unentwickelt. Eine Anusöffnung fehlt. Der Fötus ist völlig mit Haut von normalem Aussehen bekleidet. Eine Nabelschnur fehlt. An der Stelle

des Nabels befindet sich eine pfenniggrosse, in die Bauchhöhle hinein führende Öffnung.

Die Körperhöhle wird durch einen Schnitt in der Mittellinie des Körpers geöffnet. Das Unterhautbindegewebe bedeutend verdickt, ödematös. Die Körperhöhle enthält (Abbild. 2) in ihrem thoracalen Teil eine, von der Cranialanlage nach der Nabelebene hinunter sich erstreckende Cyste und eine Herzanlage. *Die Cyste*, welche eiförmig ist, misst 7 × 4 cm. Sie ist dünnwandig und an der Innenseite mit epitelähnlichen Zellen austapeziert. Der Cysteninhalt besteht aus seröser, gelblicher Flüssigkeit. Die Innenseite der Cystenwand ist glatt und eben und nur an einer Stelle an der hinteren Wand in einer Falte gehoben, welche die Cyste zum teil in einen kleineren oberen



Abbild. 3.

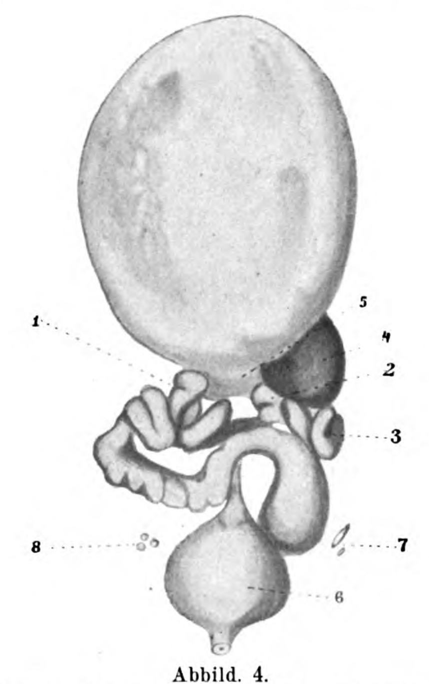
und einen grösseren unteren Teil trennt. Sie ist durch lockeres Bindegewebe an den Körperwänden befestigt, aber ihr unterer Pol, der nicht durch ein Diaphragma von der Bauchhöhle abgesperrt wird, ist mit mehreren der Organe der Bauchhöhle intim zusammengewachsen. *Die Herzanlage* ist so gross wie eine Erbse und ungefähr inmitten der vorderen Wand der Cyste befestigt. Mit dem Herzen stehen eine Arterie und eine Vene in Verbindung. Die Arterie verläuft gerade aufwärts und verzweigt sich beinahe gleich in der vorderen Thoraxwand. Die Vene, welche ganz klein und dünnwandig ist, kommt von der Thoraxwand und mündet in das Herz von hinten, von unten und von links. Das Herz wird in Paraffin eingebettet und in einer Serie geschnitten, die

aus Papier in 6-facher Vergrösserung reproduziert wird. Die Herzlumina werden auf jedem 4ten Schnitt mit Tusche eingezeichnet. An der Hand dieser Serie wird dann die nebenstehende Abbildung (Abbild. 3) von dem Hohlraum des Herzens gezeichnet. Dieser besteht aus hauptsächlich einer grösseren, unregelmässig geformten Höhle, die nahezu das ganze Herz einnimmt, aufwärts in die Arterie übergehend und von unten links die Vene aufnehmend. Die Höhle ist durch ein kräftiges Trabekelwerk abgegrenzt und bildet zwischen diesem eine Mannigfaltigkeit von ritzenförmigen Hohlräumen. Es sind keine Andeutungen von Ostien oder Klappen vorhanden. Die Herzmuskulatur gut beibehalten, mit scharf gefärbten Kernen. Mehrfach in den Lumina finden sich rote, kernlose Blutkörperchen. Das Herz ist von einer pericardiumähnlichen Membran umgeben. *Die Nabelschnurgefässe* dürften aus einer Arterie und einer Vene bestanden haben; unterhalb der, an der Stelle des Nabels befindlichen Öffnung werden nämlich in der vorderen Bauchwand unter dem Peritoneum ein paar grössere Gefässe, eine Arterie und eine Vene, angetroffen. Sie verlaufen an je einer Seite der Harnblase nach dem kleinen Becken hinunter und schwenken dann längs des Rückgrats hinauf. *Die Arterie*, welche rechts verläuft, geht zuerst retroperitoneal und dann in das lockere Bindegewebe hinter der Thoraxcyste. Hinter der Cyste teilt sie sich in ein paar längslaufende Hauptstämme, welche ihrerseits einige kleinere Äste abgeben, und sich gegen den Cranialteil hinauf verlieren. Ein Zusammenhang mit dem Herzen der Missgeburt ist nicht nachzuweisen. *Die Vene* verläuft links von der Arterie und lässt sich ein Stück in das Beckenbindegewebe hinein verfolgen, von wo sie auch einige kleinere Äste empfängt.

Die Bauchhöle (Abbild. 4) ist mit einem Peritoneum ausgekleidet. Sie enthält, makroskopisch unterscheidbar, Darmkanal, ein milzähnliches Organ, Bauchspeicheldrüse und Urogenitalapparat.

Der Darmkanal, der sowohl nach oben wie nach unten blind endigt, zeigt ausserdem zwei vollständige Atresien, wodurch drei getrennte Darmstücke entstehen. Das obere, das 5 cm lang ist, ist adhärent zur Unterseite der Bauchspeicheldrüse; das mittlere, ca 2 cm, liegt an der Unterseite der Milz befestigt, gleich links von der ersterwähnten Darmschlinge.

Noch ein kleines Stück weiter links beginnt die etwa 20 cm lange untere Darmpartie. Diese geht, nachdem sie einige unregelmässige, zur Unterseite der Milz und der Bauchspeicheldrüse adhärente Schlingen gebildet, nach der rechten Seite der Bauchhöhle über, bildet einige Schlingen und geht in der rechten Fossa iliaca in einen dickdarmähnlichen Darmteil über; dieser geht direkt nach der linken Seite hinüber und kommuniziert mit dem Cavum uteri. Er ist durch Darminhalt ausgespannt. Die sämtlichen Darmteile haben ein gemeinsames Mesenterium. Einen cm vom oberen blinden Ende des unteren Darmstückes geht ein 2 cm langes, mit einem Mesenteriolum versehenes *Darmdivertikel* ab.



Abbild. 4.

1. oberer. 2. mittlerer. 3. unterer Darmteil, durch Atresien von einander getrennt. 4. Milz. 5. Bauchspeicheldrüse. 6. Harnblase. 7 u. 8. Eierstöcke.

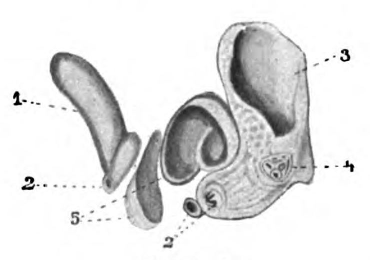
Die Milz ist im linken Hypochondrium gelegen und aufwärts mit der Thoraxcyste, abwärts mit dem Darmkanal, nach rechts mit der Bauchspeicheldrüse und nach hinten mit der Niere-Nebenniere zusammengewachsen. Sie blickt mit

ihren vorwärts und nach links gerichteten Seiten frei in die Bauchhöhle vor. Die Oberfläche ist kleinrunzelig und die Farbe braunrot, die Form nahezu rund. Sie misst 2 × 2,5 cm. Das mikroskopische Bild hat Ähnlichkeit mit dem einer Stasenmilz.

Die Bauchspeicheldrüse liegt gleich links von der Milz und ist adhärent zur Thoraxcyste, Milz, Niere-Nebenniere und Darmschlingen. Die Grösse ist 1 × 1,5 × 1,5 cm.

Der Urogenitalapparat (Abbildung 5) besteht aus Nebenniere-Niere, Ureter, Harnblase und ♀ Genitalia.

Die Niere ist eine 3,5 × 1,5 × 0,8 cm messende Hufeisenniere. Unmittelbar oberhalb derselben findet sich eine einzige 2 × 1 × 0,5 cm messende *Nebenniere.*



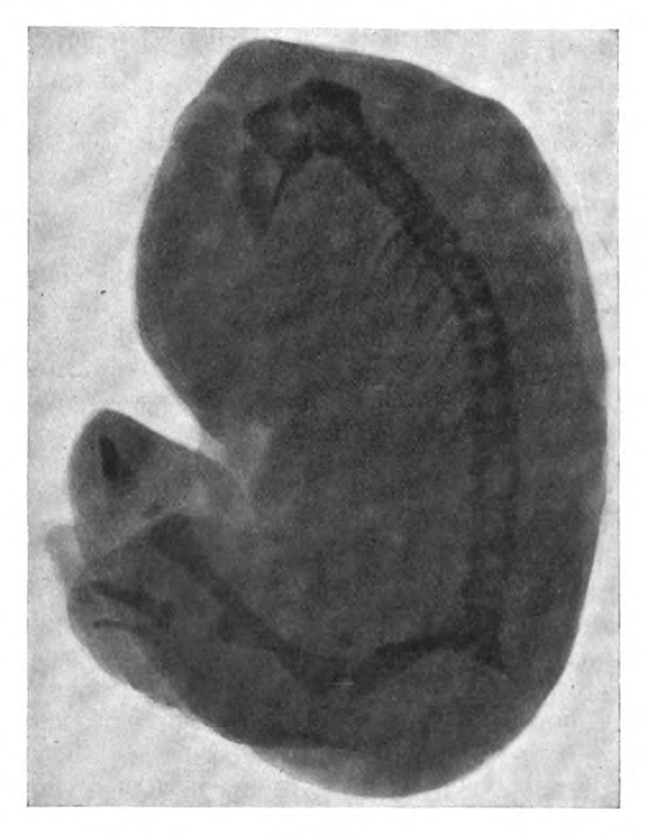
Abbild. 5.

Querschnitt durch den Urogenitalapparat. Der Schnitt sagittal. etwa in der Mittellinie; die rechte Hälfte entfernt. 1. Niere. 2. Ureter. 3. Harnblase. 4. Scheide. 5. Mastdarm.

Vom Hilus der Niere, der vorwärts und aufwärts gelegen ist, geht der zur Dicke einer Darmschlinge erweiterte *Ureter* ab. Der Verlauf desselben ist schräg abwärts und nach links bis er die hintere Uterinwand trifft, worauf er eine Biegung nach rechts macht, und längs derselben und dicht zusammengewachsen mit der rechten Uteruswand bis an die Harnblase heran verläuft.

Die Harnblase ist von reichlich Haselnussgrösse. Abwärts-rückwärts geht sie ohne scharfe Grenze in ein, das kleine Becken ausfüllendes, 2 cm langes und 1,5 cm breites, muskulöses Organ über, dessen unterer Teil aus einer gut entwickelten Vagina besteht, die hintere und die rechte Wand werden von dem hier von besonders kräftiger Muskulatur umgebenen Ureter eingenommen. Die Mittelpartie desselben enthält ein dürftig entwickeltes Cavum uteri, in

das sich der untere Darmpol durch einen engen Kanal entleert. Die Muskelbündel des Darmes, des Ureters und der Uterovagina sind intim mit einander verflochten. *Die Geschlechtsdrüsen* bestehen aus ein paar symmetrisch am Boden der Peritonealhöhle gelegenen Ovarien. Das linke ist wohlgebildet und misst 1,2 × 0,3 × 0,3 cm. Gleich lateral von und vor dem unteren Pol desselben findet sich eine Cyste, wie ein kleines Schrotkorn gross. Diese bildet ersichtlich das nach der Peritonealhöhle hin atretische Fimbrienende der linken Tuba. Das rechte Ovarium ist bedeutend kleiner und unregelmässig gestaltet und wird zum Teil von einer Fimbria ovarica bedeckt. Die Tuben sind sehr unentwickelt und scheinen nicht mit der Gebärmutter in Kommunikation zu stehen.



Abbild. 6.

Das Skelett. (Abbild. 6.)

Die Cranialknochen sind in dem Masse missgestaltet, dass sie nicht mit Sicherheit identifiziert werden können. *Die Wirbelsäule* von normalem Aussehen bis auf ihren untersten Teil. Die Sacralwirbel kräftig, aber unregelmässig entwickelt; die untersten (nebst dem obersten Schwanzwirbel?) nach rückwärts umgebogen im rechten Winkel zum übrigen Rückgrat. Der *Thorax* auffallend weit. Die Knochenkerne des *Beckengürtels* von ziemlich abnormer Form, möglicherweise vollzählig. *Der linke Oberschenkelknochen* gut entwickelt, mit einem distalen Epiphysenknochenkern. Das Skelett des *Unterschenkels* besteht aus einem einzigen konischen Knochenstück; am oberen Ende desselben findet sich ein Knochenkern (der proximale Tibia-Epiphysenkern). Nicht die Spur von einem Fusskelett. *Der rechte Oberschenkelknochen* ist weniger entwickelt als der linke und entbehrt eines Epiphysenkernes. Der *Unterschenkel* enthält sowohl Tibia als auch Fibula; erstere entbehrt eines Epiphysenkernes. Dass *Fusskelett* wird durch einen grossen Knochenkern — mutmasslich den Calcaneuskern — repräsentiert. *Die Knochen des Schultergürtels und der oberen Extremitäten* bestehen nur aus einigen kleineren Knochenstücken.

Resümee.

Die eben beschriebene Missgeburt hat ein Herz, obschon dieses so unvollkommen ist, dass es allein nicht im Stande war den Blutkreislauf innerhalb des Körpers aufrechtzuerhalten. Wenn das Herz wirklich funktioniert hat, was auf Grund der Beschaffenheit der Herzmuskulatur und des Vorhandenseins von Blut in den Herzräumen nicht ausgeschlossen ist, so ist auf Grund der Anordnung der schwachen, mit dem Herzen in Verbindung stehenden Gefässe klar, dass dieser Kreislauf auf den vorderen oberen Teil der Missgeburt beschränkt gewesen ist. Innerhalb des ganzen übrigen Körpers ist der Kreislauf durch das Herz des anderen Zwillings aufrechterhalten worden. Ein solcher zwiefacher Kreislauf hat bis zu Partus fortbestehen können, und die Missgeburt kann demnach ein Hemiacardius im Sinne SCHATZ' sein, wenngleich

dies schwerlich bewiesen werden kann. In anatomischer Hinsicht ist sie indessen ein *Hemiacardius*. Sie »*Acardius*» *anceps* zu nennen ist unrechtig, da sie ja ein Herz hat. In GEOFFROY ST. HILAIRE's System würde sie zu den *Hemiacephalen* gerechnet werden und in demjenigen BALLANTYNES zu den *Paracephali cardiaci*.

Hemiacardii sind so selten, dass in der Literatur nur etwa 25 Fälle beschrieben sind, nämlich:

KATZKY.[1]) »Das Herz hatte die Gestalt eines runden, fleischigen Körpers und enthielt zwei Herzkammern, die nicht neben einander, sondern über einander lagen, Venensäcke fand man nicht.»

ROEDERER.[2]) Das in einen Herzbeutel eingeschlossene Herz bestand aus nur *einem* Ventrikel. Dieses Ventrikel teilte sich in mehrere Hohlräume, in welchen sich Trabeculae carneae fanden. Das Herz hing durch einen Hohlraum mit der Vena cava zusammen, hatte aber keinen Zusammenhang mit der Aorta. Da wo sich der venöse Hohlraum in das Herz öffnete, befand sich eine, mit einer dünnen Membran bekleidete Vorkammer. Klappen waren in diesem Herzen nicht vorhanden. Die Herzwand wurde ersichtlich durch Muskelfäden gebildet.

RUDOLPHI.[3]) Acardiacus Acormus. Das Herz bestand aus zwei Höhlen, die durch eine unvollständige Scheidewand von einander getrennt wurden. Von diesem Hohlraum aus konnte man in mehreren Richtungen vordringen. Bei weiterer Spaltung dieser Gänge wurde auch eine Bildung angetroffen, die einer Herzklappe ähnlich war. Im Innern dieses Herzens lag eine breiige zerfallende Masse.

TOURTUAL.[4]) »Diaphragmate, quod cavum pectoris ab abdomine perfecte separat, cor in sinistro latere situm nititur. Ex corde procedunt arteria aorta et pulmonalis. Pericardium a parte antica patet; .... Arcus aortae in arteriam brachialem sinistram omnino transit. Absunt Aorta descendens, glandula thymus, trachea, oesophagus.»

WULFSHAIN.[5]) »Ascedunt ad haec intestina rami arteriae magnae, quae ex sacco quodam membranaceo in superiore

[1]) Citiert Tiedemann, Anatomie der kopflosen Missgeburten, Landshut 1813.
[2]) Foetus parasitici descriptis, 1754.
[3]) Abhandlungen der Berliner Academie, 1816.
[4]) Inaug. Diss. Münster 1833.
[5]) Inaug. Diss. Berlin, 1833.

pectoris parte jacente, quippe quem pro corde esse habendum conjicio, proficisci videtur. Haec magna arteria velut aortæ arcum quasi ostendit ....»

H. MECKEL.[1]) Ein kleines dünnwandiges Herz, das zwei Vorhöfe und Kammern zu enthalten schien; (wurde nicht geöffnet).

VROLIK:[2]) »In der gemeinschaftlichen Brust- und Bauchhöhle befindet sich ein Herz von grossem Umfange, bestehend aus einem einfachen Vorhof und Kammer. In den Vorhof, welcher mit einer sehr grossen Öffnung versehen ist, ergiessen sich die linke und die rechte Halsader, welche sich nicht zu einer oberen Hohlader vereinigen. Aus der Kammer kommt ein einfacher Arterienstamm, der vier nach dem Hals gehende Äste abgibt, und sich von dort durch Umbiegung fortsetzt in einen dünnen, nach unten gehenden Stamm» etc.

BARKOW:[3]) »Das Herz ist neun Linien lang und besteht aus einem Atrium und einem Ventrikel, die durch einen tiefen Sulcus atrioventricularis von einander gesondert sind. Das Atrium liegt weiter nach oben und links, ist 6 Linien lang, 4¹/₂ Linien breit, erstreckt sich abwärts bis an die rudimentäre Andeutung des Zwerchfelles, nimmt in seinem oberen und vorderen Teile den zwei Linien breiten Stamm der Vena cava auf. Die vordere Wand des Atriums, welche ich von der Vena cava aus aufgeschnitten habe, ist in ihrer Mitte ³/₄ Linie dick, oben dünner. In seinem oberen Dritteil wird nach hinten eine ovale, in den linken Ventrikel führende Öffnung sichtbar. Diese ist nach vorne durch einen scharfen, halbmondförmig gestalteten Rand begrenzt. Eine und eine viertel Linie unter diesem liegt ein Klappenrudiment, welches aus zwei Chordenstreifen, einem vorderen und einem hinteren, besteht. Der vordere ist zwei Linien lang, nach rechts und vorn breit, hier aus drei Chordis tendienis zusammengesetzt, von denen die beiden oberen gleich anfangs durch eine Falte des Endocardium vereint sind, die sich weiter nach hinten aber sämtlich zu einem gemeinschaftlichen Strange verbinden. Der zweite Chordenstreif liegt weiter rückwärts, verläuft aber wie der vordere, von rechts nach links. Der Ventrikel ist sechs Linien lang, vier Linien breit, über-

[1]) Illustrierte medicinische Zeitung Bd 1.
[2]) Verhandelingen van bet Genootschap ter Befordering der Geneesen Heelkunde te Amsterdam 1855.
[3]) Beiträge zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. Breslau 1856.

ragt mit seiner unteren Hälfte das Atrium, und reicht hiermit abwärts über das rudimentäre Zwerchfell hinaus. Nach vorn wird er grossenteils vom Atrium bedeckt, überragt dieses aber nach rechts in einer Breite von etwa einer Linie. Geöffnet habe ich den Ventrikel von der Aorta aus an seiner hinteren Wand, welche zwei Linien dick ist. Klappen fehlen sowohl am Ostium arteriosum als dem zwei Linien langen, 1½ Linien breiten Ostium venosum. Dagegen sind die Trabeculae carneal ziemlich stark entwickelt.»

TAMM[1]): »Propria fuit organorum in thorace sitorum pravitas. Praeterea quod in hoc quoque corporis cavo aquae copia, minima quidem pro ceteris cavis, inventa est, pleraque thoracis organa aut nulla aut nimis parva et tanquam rudimenta erant, excepto corde et thymo, quae justam magnitudinem habebant et pro aetata foetus satis erant exculta; cor autem in dextro thoracis parte situm est.»

GLUGE[2]): Das Herz besteht aus einem geraden Kanal, aus welchem abwärts zwei Arterien, aufwärts eine Vene, entspringen. Die Herzmuskulatur besteht aus quergestreiften Bündeln.

BRANDAU[3]): Das Herz ist von einem dickwandigen Pericardium eingeschlossen. Es besteht aus einem aus quergestreifter Muskulatur gebildeten, rundlichen Körper von 7‴ Quer und 6‴ Längendurchmesser. Die rechte Hälfte desselben ist ersichtlich stärker als die linke. An der Basis inserieren Gefässe an zwei Stellen und am linken Ende ein verhältnismässig sehr starker Conus arteriosus, der die Carotiden und die Aorta descendens abgibt. Etwa inmitten der Basis mündet die viel kleinere einfache Körpervene, hinter dieser zeigt sich das hanfkorngrosse rechte Herzohr. Im übrigen ist nicht die Spur von sonstigen in das Herz eintretenden Gefässen oder Vorhöfen oder einem linken Herzohr zu entdecken. Das Herz enthält zwei durch eine grosse Öffnung kommunizierende Ventrikel. Der rechte ist grösser und dickwandiger als der linke. Im rechten finden sich auch ausgeprägte Trabeculae carneae. In denselben mündet eine einfache Vene, versehen mit rudimentärem Klappenapparat, an welchen zwei Papillarmuskeln herantreten. Vom linken Ven-

[1]) Dissertatio Breslau 1857.
[2]) Journal de médecine de Bruxelles 1859.
[3]) Inaug. Diss. 1862.

trikel führt eine ritzenförmige Öffnung in den Conus arteriosus hinein. Die Ritze kann durch zwei lippenförmige Vorsprünge geschlossen werden.

Fonssagrives und Gallerand.[1]) Das Herz bestand aus drei muskulösen Blasen (Vesicules cardiaques), mit welchen eine Vena cava inferior und eine sich sogleich in ein Gefässknäuel auflösende Aorta ascendens in Verbindung standen.

ORTH: [2]) fand ein Herz, das »aus zwei Höhlen, einer kleineren mehr nach hinten und einer grösseren, mehr nach vorn liegenden, bestand, welche beide durch eine muskulöse, teilweise 1 mm dicke Wandung gebildet werden; deren Muskelfasern sehr deutlich den Bau menschlicher Herzmuskeln wiedergeben». »Die innere Oberfläche beider Höhlen hat durch kleine vorspringende Muskelbälkchen (Trabeculae carneae) ein reticuliertes Aussehen und ist von einem etwas verdickten Endocardium bedeckt. Beide Höhlen sind durch eine von rechts nach links vorspringende Leiste getrennt, welche sich auch eine Strecke weit in das zuführende Gefäss erstreckt, so dass der aus diesem Gefässe kommende Blutstrom nach beiden Höhlen hingelenkt wurde.»

ORTH (l. c.): Fall II: Hier bestand das Herz aus zwei Höhlen, einer dünnwandigen linken und einer dickwandigen rechten, welche nur an der am unteren Ende einer jeden liegenden Verbindungsöffnung zusammenhängen. Die rechte Höhle ist mehr kugelig und geräumiger als die linke, welche halbmondförmig der rechten anliegt. Zieht man beide Höhlen etwas auseinander, so bilden sie einen nach oben offenen Halbkreis, an dessen konvexester Stelle die Verbindungsöffnung liegt. Die Wandung beider Höhlen wird durch wohlcharakterisierte Herzmuskelfasern gebildet und die innere Oberfläche zeigt auch hier kleine Trabeculae carneae. Von einem Klappenapparat ist keine Andeutung vorhanden. Grössere Gefässe stehen mit dem Herzen nicht mehr in Verbindung. Von dem oberen ein wenig erweiterten Ende der linken Höhle geht ein kleines Gefässchen nach oben, ein ebensolches kommt von unten herauf und öffnet sich an der Verbindungsstelle beider Höhlen. Die Gefässe sind so zart und so stark maceriert, dass es nicht möglich war, sie weiter zu verfolgen».

[1]) Canstatt's Jahresbericht 1864.
[2]) Virchow's Archiv, Bd. 54

HÖRDER:[1]) Herz mit einem zu- und einem abführenden Gefäss.

MARTIN:[2]) Das Herz bestand aus einer erbsengrossen, dünnwandigen, mit teigigen Inhalt gefüllten Cyste, deren Innenwand deutliche trabekuläre Unebenheiten aufwies.

PAGE:[3]) »The only organ in the thorax was the heart, which was rudimentary and single chambered. It was ovoid in form and measured 20 mm × 15 mm. There was a slight duplication of the endocardian towards the apex, but nothing suggestive of cardial valves; the only vessels present (both towards the apex on the right of the heart) were an archless aorta and on inferior vena cava; posteriorly to the heart, the aorta at once branched off to the head by a single vessel and inferiorly founded the abdominal aorta.»

GOTTSCHALK:[4]) Das Herz, das 9 gr wog, war von normaler Form. Herzfleisch bleich, atrophisch, durchzogen von schwartigen Streifen;

LAHS:[5]) Die Aorta teilt sich bei der Bildung des Aortabogens in zwei Stämme, die sich wiedervereinigen bevor sie wieder auf das Herz treffen. Das Herz, eine unregelmässige höckerige Bildung, nach vorne durch eine Längsfurche geteilt. Der linke Teil des Herzens nimmt die linke Vena jugularis auf und geht in ein weites Gefäss über.

WOODLY SLYMAN:[6]) »Das Herz, das einzige Thoraxorgan, sitzt in dem gelatinösen Gewebe, das die Körperwand bildet, und zwar auf der rechten Seite. Es liegt in einer in dem umgebenden Gewebe ausgehöhlten Kavität und besteht aus einer soliden Masse, welche oberflächlich zwei rudimentären Aurikeln und einer einfachen Kammer gleicht. Ein kleiner gekrümmter Kanal führt vom oberen Teil der Pericardialhöhle in das umgebende Gewebe hinein. Er hat keinen Zusammenhang mit dem Herzen, obgleich es ein Blutgefäss zu sein scheint, vielleicht eine primitive Aorta bildend.

KNAP:[7]) Acardius completus mit Herzrudiment. In der Brusthöhle ein bohnenförmiges 2×1×1 cm messendes Organ,

[1]) Archiv f. Gyn. Bd. 11. S. 586.
[2]) Zeitschrift f. Geburtshülfe. Bd. 1.
[3]) Transactions of the obstetr. Society of London XXXIII Bd.
[4]) Arch. f. Gyn. Bd. 52.
[5]) Vorträge und Abhandlungen zur Tokologie und Gynäkologie. Marburg 1884.
[6]) Transactions Vol. XXXI S. 259.
[7]) Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gynecol. 1900.

von welchem eine Aorta abging. Dasselbe hatte eine kleine Höhle mit dicker Wand und Trabekeln (quergestreifte Muskulatur mikroskopisch nachgewiesen).

KEHRER:[1]) Das rudimentäre Herz hat Pericardium, ist abgerundet viereckig, durch Bindegewebe an der Wirbelsäule fixiert und enthält eine einzige, unregelmässige, centrale Höhlung, die in eine Menge Gänge zwischen dem Trabekelwerk ausläuft und ein Blutkoagel enthält. Von hinten, von links geht eine Arterie ab.

SCHWALBE:[2]) Bespricht zwei Fälle von Acardii mit Herzrudimenten (die Heidelberger Sammlungen), hat sie aber nicht näher untersucht.

Wenn auch die Veröffentlichung der Mehrzahl dieser Fälle in der Zeit weit zurück liegt und wenn auch eine mikroskopische Untersuchung der Herzanlage in nur ein paar derselben erwähnt wird, so geht doch aus so gut wie sämtlichen Beschreibungen hervor, dass die Herzanlagen *missgebildet* gewesen sind.

In den Fällen MECKELS, FONSSAGRIVES-GALLERANDS und SLYMANS (?) waren die Herzanlagen 3-räumig, in KATZKYS, ROEDERERS, RUDOLPHIS, VROLIKS, BARKOWS und den beiden Fällen ORTHS 2-räumig, und in GLUGES, MARTINS, PAGES, KNAP'S KEHRER'S und meinem eigenen Falle einräumig. *Das Gemeinsame für diese Herzmissbildungen ist eine Hemmung der Entwicklung der Herzanlage mit verspäteter, unvollständiger oder vollständig ausgebliebener Septumbildung.*

Die Mehrzahl der mancherlei Missbildungen, die mein Hemacardiusfall im übrigen aufweist, sind auch Hemmungsmissbildungen, und zwar folgende. *Atresien:* a. intestinorum, a. urethrae (ersichtlich aus dem ausgespannten Zustand des Ureters und der Harnblase) a. recti uterina, a. tubarum, *Aplasien*: a. oesophagi (et ventriculi ?), a. pulmonum, a. hepatis. und *Hypoplasien* äusserer Geschlechtsteile.

Diese Entwicklungshemmungen müssen während der ersten Monaten der Entwicklung des Foetus eingetroffen sein.

Fall II (Anatomische Sammlungen des Karolinischen Institus).

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 85.
[2]) Die Morphologie der Missbildungen. Jena 1907.

Die Missgeburt, von 20 cm Länge, ist durch einen Längsschnitt von der Scham bis an den Scheitel geöffnet, das etwa haselnussgrosse Cranium freipräpariert und Thorax und Bauchhöhle geöffnet. Der Kopf scheint ohne Hals direkt in den Rumpf überzugehen. *Die Gesichtsbildung vollkommen missgestaltet. Äussere Sinnesorgane sind nicht* mit Bestimmtheit vorhanden, doch können möglicherweise ein paar Hautlappen an der Stelle der Ohren Analoga von Ohrmuscheln sein. Die Orbitae fehlen. Obere Extremitäten sind vorhanden, wenngleich *missgebildet:* die linke, welche in der Entwicklung bedeutend zurückgeblieben ist, trägt eine Hand mit 2 Fingern. Die rechte Hand hat 4 Finger. Beide Hände befinden sich in starker Flexionsstellung. Die unteren Extremitäten wohlgebildet, mit Ausnahme der Füsse, welche eine *abnorme Zehenzahl* und *Äquinovarusstellung* aufweisen. Eine *Analöffnung fehlt.* Äussere Geschlechtsteile anscheinend *männlich.* Am Nabel hängt ein gänsekieldicker Nabelschnurstumpf; kein Nabelschnurbruch. Der Thorax von lockerem Bindegewebe ausgefüllt; *weder Lungen noch Herzanlage.* Diaphragma vorhanden. Die Bauchhöhle ist mit Peritoneum ausgekleidet; sie hat ungefähr den Rauminhalt einer Wallnuss und enthält einen Darmkanal, zwei Geschlechtsdrüsen und eine linke Niere. Sonstige Organe sind makroskopisch nicht erkennbar. Der Darmkanal besteht aus einem Knäuel von einem Mesenterium zusammengehaltener Dünndärme, die in ein *links* von der Mittellinie gelegenes, mit deutlichem Appendix versehenes Coecum und einen Dickdarm übergehen, nach einem abnormen Verlauf in eine, an die Flexura sigmoidea erinnernde Schlinge und ein blind endigendes Rectum übergehend. Von einer der Dünndarmschlingen geht nach der und ein paar cm in die Nabelschnur hinein, ein *Meckelsches Divertikel* ab. Der Dünndarm endigt nach oben blind.

Die Geschlechtsdrüsen hanfkorngross; die linke gleich innerhalb des Canalis inguinalis, die rechte in der Fossa iliaca dextr. gelegen. Es finden sich wider Erwarten *Ovarien.* Die Niere liegt ungefähr an normaler Stelle und das Parenchym derselben scheint normal.

Die Nabelschnurgefässe bestehen aus einer Vene und zwei Arterien. *Das Skelett.* (Abbild. 7). Ein gewisser Grad von Mikrocephalie. Speziell das Gesichtsskelett nicht zu erkennen. Das Skelett des Rumpfes bietet nichts speziell

Bemerkenswertes. Der rechte Arm: gut entwickelter Humerus; im Unterarm nur ein einziger Knochen. Auch das Handskelett ist defekt. Das Skelett des linken Armes ist noch dürftiger entwickelt, als das der rechten. Die unteren Extremitäten gut entwickelt, bis auf die Knocken der Füsse.



Abbild. 7.

Fall III. (Pathol. anatom. Sammlungen des Karolinischen Instituts, Stockholm).

Die Missgeburt ist 32 cm lang und wiegt 700 gr. Ihr fehlen Kopf und Hals. Ungefähr an normaler Stelle am Bauche heftet sich ein Nabelschnurstumpf von 5 mm im Durchmesser an. Die *Fissura sterni* wird durch eine 4 cm lange flache Rinne angedeutet, in deren oberem Teil sich ein paar kleine Öffnungen befinden, welche eine feine Sonde ein

kleines Stück eindringen lassen. Anusöffnung und äussere weibliche Geschlechtsteile sind vorhanden. Die oberen Extremitäten bestehen aus ein paar 3—4 cm langen S-förmigen Ansätzen; die unteren Extremitäten sind besser entwickelt. Knie- und Fussgelenke in starker Varusstellung; an beiden Füssen ein paar kleine Zehenanlagen. Das Unterhautgewebe ist besonders am Rumpf ödematös verdickt.

Die Viscera nebst benachbartem Bindegewebe werden in Zusammenhang herausgenommen, in Celloidin eingebettet und in Serie geschnitten; jeder 8:te Schnitt (30 a) wird gefärbt. (Hämatoxylin-van Gieson.)

Eine Herzanlage fehlt vollständig. Die Viscera bestehen aus Darm- und Urogenitalapparat. Der Darmkanal ist ganz kurz, bildet eine geringe Anzahl Schlingen und endigt aufwärts blind. Er liegt ganz eingebettet in Bindegewebe oder buchtet ein wenig vor in einem kleinen Hohlraum der Peritonealhöhle. Der Urogenitalapparat besteht aus zwei Nebennieren, zwei Nieren, zwei Ovarien und dem Uterus (?).

Die Nabelschnur, welche eine Arterie und eine Vene enthält, zeigt ein kleines Stück von der Insertion eine stecknadelkopfgrosse Cyste, von der Beschaffenheit des Darmes. Die Arterie verläuft in der vorderen Bauchwand, gegen das kleine Becken hinunter und schwenkt dann hinauf, längs der hinteren Körperwand, in ihrem Verlauf einige Äste abgebend. Die Venen verlaufen der Hauptsache nach in gleicher Weise. Die sämtlichen Viscera sind bedeutend nekrotisch.

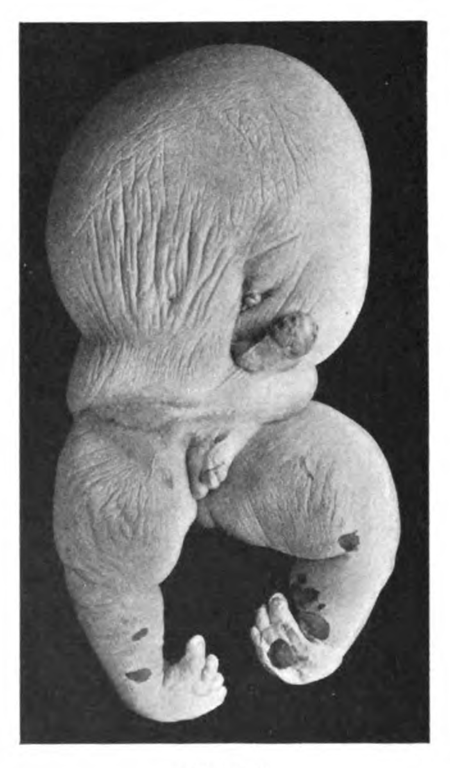
Fall IV. (Anatom. Sammlungen. Universität, Uppsala.)

Die Mutter ist V-para. Bei den drei ersten Entbindungen kam sie jedesmal mit einem lebenden, kräftigen Kind nieder. Das vierte Mal schwache Zwillinge, die nach einigen Tagen starben. 15 Mon. vergingen zwischen dem 4:ten und 5:ten Partus. Nach dem 4:ten Partus, während der Wochenbettzeit, hatte die Mutter doppelseitige Lungenentzündung und litt lange Zeit nachher an grosser Entkräftung.

Bei ihrer 5:ten Entbindung 4/10 02 kam die Frau wieder mit Zwillingen nieder. Der lebende wohlgestaltete Zwilling bestand in einem etwas schwächlichen weiblichen Kinde, das ausgetragen (?) war.

Hinsichtlich des missgebildeten Fötus konnte die Hebamme, welche die Frau entbunden hatte, nur die Auskunft erteilen,

»dass die Missgeburt nicht durch eine Nabelschnur mit dem Zwilling oder der Placenta verbunden war». Sie gab zu, bei der Entbindung sehr unruhig gewesen zu sein und dürfte wohl die Nabelschnur abgerissen haben. Die Placenta hatte sie vernichtet.



Abbild. 8.

Die Missgeburt wiegt 575 gr. und ist 26 cm. lang; sie entbehrt vollständig eines Kopfes, Halses und oberer Extremitäten, ihr oberes Körperende besteht aus einem rundlichen, ödematösen Hautsack. Vom Nabel erstreckt sich aufwärts eine Einziehung der Haut — eine Andeutung von einer *Fissura sterni*, an deren oberem Ende ein hanfkorngrosses, unregelmässig geformtes Organ vorbuchtet. Dies besteht, wie sich bei mikroskopischer Untersuchung herausstellt, nur aus cutanen Gewebselementen.

Knie- und Fussgelenke befinden sich in Varusstellung. Am rechten Fuss finden sich 5, am linken 3 Zehen. Äussere Geschlechtsteile weiblich, gut entwickelt. Anusöffnung ohne Anmerkung.

Die Viscera werden durch stumpfe Loslösung in der lockeren Bindegewebsschicht extraperitoneal und bis dicht an die Innenseite des Brustkorbes heran zusammenhängend herausgenommen, in Celloidin eingebettet und in Serie geschnitten; jeder 8:te Schnitt wird gefärbt (Hämatoxylin-van Gieson.) Die sämtlichen Viscera bedeutend nekrotisch. In der kleinen Gewebepartie, welche den Thorax ausfüllt, findet sich *nicht die Spur von Herz oder Lunge*, vielmehr besteht dieselbe aus weiten von Bindegewebe umgebenen Lymphräumen und Blutgefässen. Kein deutliches Diaphragma. Die Bauchhöhle ist reichlich haselnussgross und mit einem Peritoneum austapeziert. Von Organen des Bauches werden Darmkanal und Urogenitalapparat angetroffen, ersterer ist cirka 10 cm lang und bildet ein paar S-förmige Krümmungen innerhalb der Peritonealhöhle. Nach aufwärts endigt er blind, abwärts geht er in das Rectum über, das sich in den Anus ergiesst.

Die Urogenitalorgane sind bemerkenswert vollständig, aus ein paar *Nieren* von gewöhnlichem Bau bestehend, 30 mm lang und 13 mm breit. Von jeder der Nieren geht ein *Ureter* nach der *Harnblase*. Die *Nebennieren* messen 7 mm an Länge und ein paar mm an Breite; mikroskopischer Bau normal.

Die *Ovarien* messen 10×5×3 mm und liegen, das rechte ungefähr an gewöhnlicher Stelle, das linke gleich unterhalb des unteren Pols der linken Niere. Ein paar *Tuben* von gewöhlichem Bau führen nach einem *Uterus*. Das *Gefässsystem* besteht aus ein paar retroperitoneal gehenden Längsstämmen, einem arteriellen und einem venösen. Sie geben Gefässäste ab und nehmen solche auf, in einer von der normalen abweichenden Weise und stehen aufwärts mit den weiten Bluträumen, innerhalb des Thorax in Verbindung. Abwärts setzen sie sich längs der vorderen Bauchwand und in die Nabelschnur hinaus fort.

Fall V. (Anatomische Sammlungen des Karolinischen Instituts.)

Missgeburt, welche etwas über 600 gr. wiegt und etwa

26 cm lang ist, hat ein ziemlich typisches Acephalusaussehen. Der untere Teil des Rumpfes und die unteren Extremitäten sind relativ am besten entwickelt. Ein 6 cm langer und 5 mm im Durchmesser haltender Nabelschnurstumpf inseriert ungefähr an normaler Stelle. Eine Anusöffnung ist vorhanden. Äussere Geschlechtsteile männlich, Scrotum leer. Die Pars pendula penis kaum 1 cm lang und gänsekieldick. Bedeutendes Ödem im Präputium. Zu oberen Extremitäten sind keine deutliche Anzeichen vorhanden. Das Präparat ist durch einen Frontalschnitt so geteilt dass die vordere Körperwand vom Thorax abgelöst und die Bauchhöhle geöffnet worden ist.

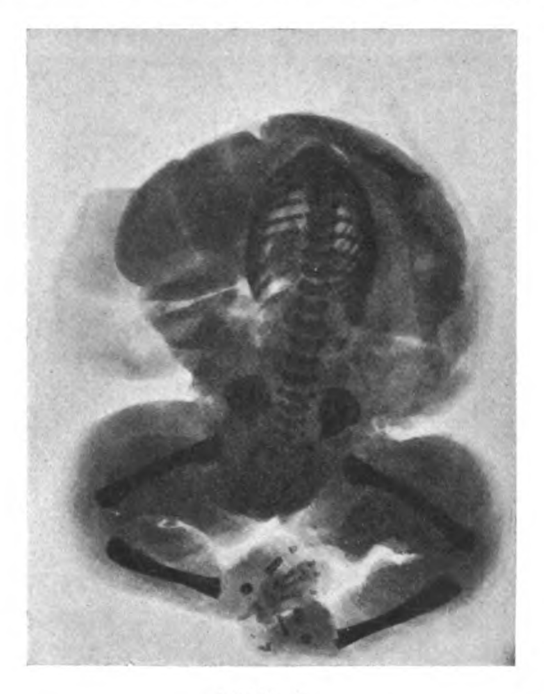
Gefässystem. In der Nabelschnur finden sich zwei Arterien und eine Vene. Sie laufen, nachdem sie die Nabelöffnung passiert haben, parallel abwärts, an der Rückseite der vorderen Bauchwand auf das Becken zu. Sie sind in ihrem weiteren Verlaut besonders zusammengefallen und schwer im Detail zu unterscheiden, gehen aber der Hauptsache nach als eine dickere Vene und eine dito Arterie längs des Rückgrats hinauf (die Aorta links, die V. cava rechts). Sie verteilen sich dann in Äste und lassen sich nicht weiter, als bis gegen den Thorax hinauf verfolgen.

Querschnitte gleich ausserhalb und gleich innerhalb des Nabelringes von den *Nabelgefässen* zeigen ein Darmdivertikel, das sich ein paar cm in die Nabelschnur hinein erstreckt.

Das die *Thoraxhöhle* ausfüllende Gewebe bestand, wie sich bei mikroskopischer Untersuchnung herausstellte, aus Bindegewebe. *Nicht die Spur von Herz- oder Lungenanlage.* An der Innenseite der vom Thorax freipräparierten vorderen Körperwand findet sich, der Stelle des Sternums entsprechend — ein Sternum fehlt und die Thoraxwand ist in Form einer seichten, ein paar cm langen Fissur eingezogen — ein hanfkorngrosses S-förmiges gekrümmtes Organ, das mit ein paar dünnen Gefässtämmen zusammenzuhängen scheint. Das Organ wird herausgenommen, paraffineingebettet und in Serie geschitten. Es stellt sich heraus, dass es aus einer cutanen, an Haaranlage und Talgdrüsen reichen Einbuchtung besteht.

Die Bauchhöhle, welche ungefähr taubeneigross ist, ist mit einem Peritoneum bekleidet und enthält makroskopisch erkennbar Darmkanal, zwei Nieren und zwei Geschlechtsdrüsen.

Die Viscera und das rudimentäre Gefässsystem werden abgelöst und zusammenhängend herausgenommen, mit Ausnahme des *Darmkanals*. Dieser, bestehend aus einem 15 cm langen Darmrohr, das sich caudal in den Anus ergiesst, oral wiederum plötzlich schmäler wird und gleich oberhalb des Abganges eines 5 cm langen, nach dem Nabel gehenden und bis in die Nabelschnur hinein sondierbaren Darmastes, (zweifelsohne ein Meckelsches Diverticulum), blind endigt, wird bei



Abbild. 9.

seinem Eintritt in das kleine Becken abgeschnitten und durch sein Divertikel, im Zusammenhang mit der vorderen Bauchwand gelassen.

Ein Organ, so gross wie eine kleine Erbse, durch einen kurzen dünnen Strang dicht unterhalb der Abgangsstelle des Divertikels zum Darm adhärent, ist trotz mikroskopischer Untersuchung nicht zu erkennen. Es ist nämlich wie die Viscera im übrigen hochgradig maceriert.

Die Nieren werden an gewöhnlicher Stelle angetroffen. Sie messen 2×7 cm. Der mikroskopische Bau bietet nichts Bemerkenswertes.

Medial von den Nieren finden sich in der Mittellinie des Körpers ein paar langgestreckte Organe — mutmasslich Nebennieren.

Die Geschlechtsdrüsen sind hanfkorngrosse Testes, die linke der Stelle des Anulus ing. int. entsprechend, die rechte höher hinauf, in der Fossa il. dx., gelegen.



Abbild. 10.

Die Fälle III, IV und V zeigen in Bezug auf den *Bau des Skelettes* so grosse Ähnlichkeiten, dass ich die Beschreibungen hier zusammenfassen kann. *Der Fall V* (Abbild. 9) ist hinsichtlich des Skelettes am besten entwickelt.

Halswirbel und Cranium, wie auch Schultergürtel und Armskelett fehlen vollständig. Das übrige Skelett des Rumpfes und die Knochen in Lenden und Unterschenkeln gut entwickelt. Knochenkerne in den horizontalen Schambein-

bogen und im Calcaneus auf beiden Seiten. Im rechten Fuss 4 Metatarsal- und 8 Phalangealknochen; im linken Fuss sind noch weniger Knochen, die ausserdem bedeutend deformiert sind.

Der Fall IV (Abbild. 10) hat Ähnlichkeit mit V, ausgenommen darin, das die Anzahl der Rippen sich auf 6 Paar beschränkt und dass die Kerne der horizontalen Schambeine fehlen. Im rechten Fuss Calcaneuskern und Skelettteile zu 5 Zehen; im linken Fuss Calcaneuskern und Skelettteile zu 3 Zehen und ausserdem ein unentwickelter 4:ter Metatarsalknochen.



Abbild. 11.

Der Fall III (Abbild. 11) ist in der Hauptsache dem vorhergehenden ähnlich. Er hat indessen eine Halswirbelsäule. Ausserdem sind Humeri und einfache Unterarmknochen vorhanden. Das Handskelett besteht auf der rechten Seite aus einem Metacarpal- oder Phalangealknochen; fehlt an der linken. Das Skelett der Füsse fehlt fast gänzlich.

Resümee.

Von den zuletzt beschriebenen 4 Fällen ist der erste ein *Acardius completus* und die übrigen *Acardii acephali.* In Übereinstimmung mit dem, was beim Hemiacardius der Fall ist, zeigen sie sämtlich bedeutende und frühzeitige Hemmungsmissbildungen: öfter weniger vollständige *Aplasie* der oberen Körperhälfte mit ihren Organen, *Hypoplasien* und *Atresien.*

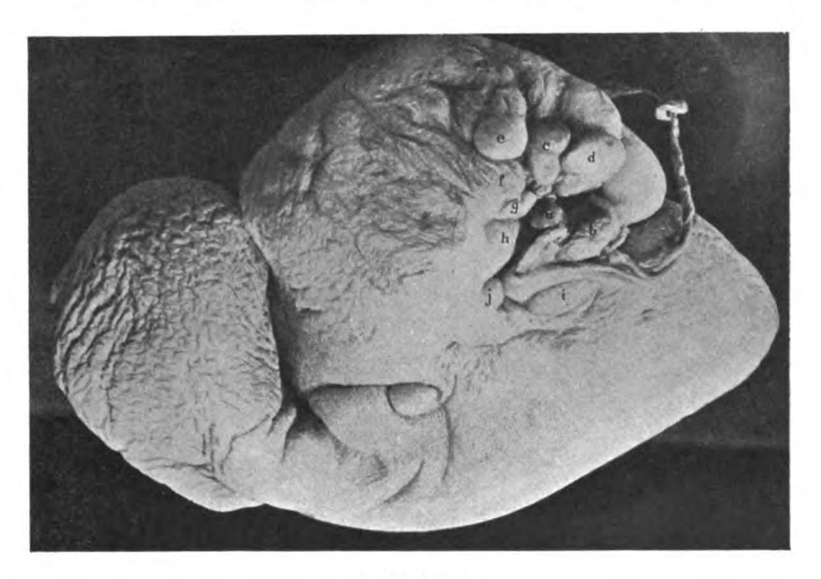
Von besonderem Interesse ist das Vorkommen einer Andeutung zur Fissura sterni in dreien der Fälle *Claudius*[1]) sagt bei der Besprechung der Acardii: »Ihr anatomischer Charakter besteht darin, dass constant *neben einer Fissura sterni* das Herz fehlt.» Dies ist freilich nicht stichhaltig, denn gerade wie eine Herzanlage vorhanden sein kann, kann die Fissura sterni fehlen, aber eine Andeutung von Sternalfissur kommt in einer Menge — vielleicht der Mehrzahl — Fälle vor. Nun ist die Fissura sterni bekanntlich häufig mit Herzmissbildungen oder Ectopie kompliziert und unter solchen Umständen liegt es nahe, *wenigstens in manchen Acardiusfällen einen Zusammenhang zwischen der Acardie und der Sternalspalte anzunehmen.*

Fall VI. Die Mutter, III-Gebärende, 20 Jahre. Ihr erstes Kind hatte sie vor 2 Jahren; es soll nach Angabe nahezu ausgetragen gewesen sein und lebt. Das 2:te Kind, das im Okt. 1906 geboren wurde, war nicht ausgetragen, 7 Monate, und soll »lange» vor der Geburt gestorben sein. Die letzte Regel Ende März 1907. Die Frau ist blass und schwächlich, hat aber während der Schwangerschaft keine spezielle Krankheit gehabt. Am 3. November hatte sie einige Wehen, und etwas Blutwasser ging ab. Seitdem sind bis jetzt (7. Nov.) Wehen bald aufgetreten, bald fort gewesen. Die letzte Nacht sind die Wehen besser gewesen. Wahrscheinlich ging das Fruchtwasser den 3. 11., es war aber nicht sonderlich viel. Heute um 10 Uhr wurde ein nicht ausgetragener lebender Fötus in hinterer Hinterhauptslage geboren; als der Kopf desselben geboren war, kam das Monstrum zum Vorschein, so

[1]) Die Entwicklung der herzlosen Missgeburten. Kiel 1859.

dass die Hebamme anfänglich meinte, das Kind habe irgend eine Missbildung am Rücken. Der kleine Strang, welcher es festhielt, wurde abgeschnitten. Nachgeburt ohne Anmerkung.

Der missgebildete Zwilling (Abbild. 12) besteht in einem amorphen Fötusklumpen und einem an diesem festsitzenden Extremitätenrudiment. Die Missbildung wiegt ca 200 gr. und misst $9 \times 8 \times 3^1/_2$ cm. Das obere Ende des Klumpens ist mit einem dünnen, welligen, dunklen, cm.-langen Haar bekleidet. Ungefähr inmitten der Vorderseite desselben inseriert ein 3—4 cm. langer Nabelschnurstumpf. Derselbe misst



Abbild. 12.

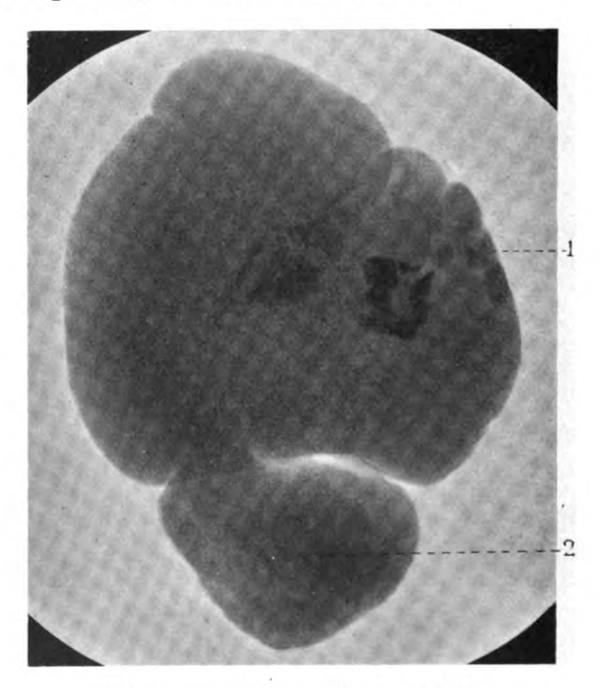
2—3 mm im Durchmesser und ist mässig torquiert. Ringsum den Ansatz der Nabelschnur befindet sich eine Gruppe von einigen 10 warzen- oder blasenähnlichen Vorbuchtungen (a—j). Ihre Grösse wechselt zwischen einem Hanfkorn und einer braunen Bohne.

b. sitzt tütenförmig von der Nabelschnur umfasst.

a. hat einen dünnen Stiel; die übrigen breit angeheftet. Nirgends lässt sich zwischen diesen Ausbuchtungen ein Kana. sondieren. Anus und Geschlechtsteile fehlen vollständig. Die Extremitätenanlage geht vom unteren rechten Teil des Fötusklumpens aus und liegt dicht an denselben herangedrückt.

Sie ist keulenförmig, 5 cm. lang und an der weitesten Stelle 3 cm im Durchmesser. An derselben sind deutlich Fussohle, Ferse und 4 rudimentäre Zehen zu unterscheiden. Die Missgeburt ist im übrigen, in ihrem ganzen Umfange mit Haut von normalem Aussehen bekleidet.

Die *Röntgenaufnahme* (Abbild. 13) zeigt zwei Komplexe von Knochen-Knorpelstycke, die nicht identifiziert werden können. In der Extremitätenanlage finden sich einige metatarsal- und phalangealähnliche Knochenteile.



Abbild. 13. 1 Zähne. 2 Fussskelett.

Der Klumpen wurde in frontaler Richtung in etwa cm dicke Scheiben gespalten, welche eingebettet wurden, und zwar die vorderste Scheibe, die aus der Nabelschnurinsertion und den benachbarten Excrescenzen bestand, in Paraffin, die folgenden Scheiben, welche die Knochenkerne einschlossen, wurden entkalkt und in Celloidin gebettet. Zum Färben wurde Hämatoxylin-Eosin oder v. Gieson angewendet. Eine Anzahl Schnitte sind à la Mallory, oder mit Eisenalaun gefärbt worden. Die Schnittserie ist nicht vollständig, aber die

Lücken sind nicht grösser, als dass sie einen hinreichenden Überblick von den Organen und ihrer Lokalisation gewähren.

Der Teil der Schnittserie, der die blasen- und warzenähnlichen Auswüchse, ringsum die Nabelschnurinsertion umfasst, zeigt folgende Verhältnisse (Abbild. 12 und Tafel I, Fig. 1).

a. besteht aus einem *cystischen Darmrudiment.* Die Wand desselben zeigt alle Bestandteile des Darmes.

b. besteht äusserst aus einem Mantel von einem, an ein Lymphangiom erinnernden Gewebe; im Centrum desselben wird ein *Darmrudiment* angetroffen, das sich mit einem immer weiter werdenden Lumen in die Tiefe fortsetzt.

c. ist ein *Kieferrudiment* mit einer Reihe hübsch ausgebildeter Zahnanlagen.

d. ist mutmasslich ein *Lippenrudiment.* Der lippenähnliche Teil sitzt hart am Kieferrudiment, wie eine leistenförmige mit Papillen bekleidete Bildung. In seinem Innern findet sich quergestreifte Muskulatur, nebst einer Gruppe schleimproduzierender *tubuloacinöser Drüsen.*

e, f, g, h, i, j sind Vorbuchtungen der Cutis, und ihre centralen Teile sind weniger ausgespannt durch Ansammlung von Körperflüssigkeit in den Safträumen des Gewebes.

In einer etwas tieferen Ebene (Tafel I, Fig. 2) haben wir ein grosses *Ventrikel*lumen, eine Fortsetzung des Darmrudiments in der Excrescenz b. Ausserdem tritt unmittelbar neben dem Ventrikel eine *Nebenniere* und unter dem mit Kopfhaar bewachsenen Ende der Missgeburt, eine sehr undifferenzierte *Gehirnanlage* auf. In der Nähe der Lippenanlage mündet ein Kanal, der gerade wie der obere Teil des Respirationstractus, in seiner Wandung Schleimdrüsen und Knorpelstücke hat; er hat aber noch in dieser Ebene geschichtetes Pflasterepithel. Etwas weiter hinein teilt sich dieses Lumen entzwei (und das Epithel wird cylindrisch und mit Flimmer versehen). Die übrigen Organe nehmen immer mehr an Grösse zu und die oberen *Knochenkerne* fangen an, auf den Schnitten sichtbar zu werden.

In einer noch tieferen Ebene wird der *Respirationstractus* (Tafel I, Fig. 3) wieder einfach und von bedeutender Weite, *Lungengewebe* beginnt aufzutreten. Ein Stück caudal vom oberen Knochenkern treten ein *Ovarium* und eine sehr missgebildete *Niere* auf.

Die Fälle von Acardii amorphi.

Eine Übersicht von Gewicht, Dimensionen, Organrudimenten und Schatz' ätiologischen Erklärungen.

Fälle	Cirkulations- u. blutbildende Organe.	Nervensystem	Respir. Organe	Digestionsorg.	Urogenit.-org.	Skelettsystem u. Muskeln	
WEBSTER. 16,5 × 11,5 cm.	Herz (?)					Wirbelsäulerudiment	
CREDÉ. 12 cm in Diamet.				Darmstückchen.		Wirbelsäule von 8 Wirbeln + ein Knochenstück, das nicht identifiziert werden kann.	
NEUGEBAUER. Männerfaustgross				Darmstückchen (?)		Wirbelrudimente.	
GARRIQUES. 8 × 7 × 5 cm.				Enthält eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle (Peritonealhöhle).		Unbestimmbare Knochenrudimente.	
CORNIL und CAUSIT.						2 Knochenmassen von unbestimmter Natur.	
BOLDT. Kartoffelgross.				Peritonealhöhle (?)		Unbestimmbares Knochenstückchen.	
HERMANN. 6 × 4,35 × 5,5 cm.						Rudimentäre Wirbel.	

HIRSCHBRUCH. $11 \times 9 \times 6{,}_8$ cm.						2 Knochenstücke.	
KLEINWÄCHTER. $16{,}_4 \times 11{,}_3$ cm. 980 gm.						Ringförmiges Knochenstück.	
PANUM. $7{,}_5 \times 5{,}_3 \times 3$ cm.						Cranium, Wirbelsäule, Rippen. Claviculae, Becken, Rudiment vom r. Arm.	
MÜLLER. $11{,}_5 \times 10$ cm.		Gehirn, Rückenmark, Spinale u. Sympatische Nerven.		Digestionstractus (?)		Geschlossenes Cranium, Wirbelsäule, Rippen, Scapulæ, dazu unbestimmte Knochen-Knorpelstücke.	Aetiologi nach S.: Wahrscheinlich ein Hinderniss am placentalen Ende des Nabelstranges.
CHARLTON. $19{,}_5 \times 14 \times 5{,}_{75}$ cm. 740 gm.				Leere Peritonealhöhle.	Urinblase (?)	Muskeln, Schädelrudiment, Wirbelsäule, Rippen, Scapula.	
BALLANTYNE. Männerfaustgross.				Peritonealhöhle mit einigen Darmwindungen		Muskeln, Unregelmässige Knorpel-Knochenstücke.	
HELLER. $6{,}_5 \times 3$ cm.	Herz (??)			Oesophagus (?) Leberrudiment (?)		Knorpel- und Knochenstücke.	Eine Varixähnliche Bildung, die jedoch nicht näher untersucht worden ist, wurde von S. als aetiologischer Faktor erklärt.
VROLIK.		Gehirn, Rückenmark.		Peritonealhöhle. Darmrudiment.		Unregelmässige Rudimente von Wirbeln.	

Die Fälle von Acardii amorphi. (Forts.)

Eine Übersicht von Gewicht, Dimensionen, Organrudimenten und Schatz' ätiologischen Erklärungen.

Fälle	Cirkulations- u. blutbildende Organe.	Nerven-system.	Respir. Organe.	Digestionsorg.	Urogenit.-org.	Skelettsystem u. Muskeln.	
Kroner und Suchardt. $20{,}5 \times 12 \times 7{,}5$ cm. 1220 gr.				Darmstücke, 2 drüsenähnliche Organe, Peritonealhöhle.		Rudimente von Schädel, Wirbelsäule, Becken u. einer unteren Extremität.	
Bland.		Gehirn. Rückenmark.				Rudimente von Schädel u. Wirbelsäule.	
Grætz. 8×4 cm. 115 gr.		Gehirn.				Gut ausgebildetes Skelett mit Cranium, 15 Wirbeln, Rippen, Becken.	
Freudenberg. 1900 gm.		Gehirnsubstanz.				Einige kleine Knochen, unter ihnen Manubr. + 2 rudimentäre Claviculae.	
Calori.		Gehirnsubstanz.					
Schiller. 22×15 cm. 2020 gm.						Schädel, Wirbelsäule, Rippen, Kreuz- u. Sitzbein.	

LEHMANN. 15 × 9 cm. 1000 gr.		Gehirn, Rückenmark.	Lungenrudiment.	Darmrudiment, Peritonealhöhle Diaphragma.	Nieren, Urinblase.	Muskeln, Os occipitale, 1 Hals-, 5 Brust-, 3 Lenden u. 1 Kreuzwirbel. Teile von Darmbeinschaufel.	Nabelstrangbruch, doch nimmt S. ein Hindernis am placentalen Ende des Nabelstranges an.
SCHWALBE. 14 cm. lang.		Gehirn.				Gut entwickeltes Femur. Rudimente eines Unterschenkelknochens, des Beckens, der Wirbelsäule, Muskelzüge.	
HUNZIKER. 11,75 × 8,5 × 5,5 cm. 300 gm.	Lymphdrüse oder Thymus.	Gehirn, Rückenmark.		Leere Peritonealhöhle.	Eine Nierenanlage.	Unregelmässige Knochen-Knorpelmassen.	
Mein Fall. 9 × 8 × 3,5 cm. 200 gm.	Lymphdrüsen.	Rudimentäres aber ziemlich vollständiges Nervensystem.	Trachea, Bronchien u. Lungengewebe.	Ein paar blinde Stücke von Darmkanal (u. Ventrikel). Kieferrudiment mit Zähnen, Lippenanlagen.	Ein Ovarium. Eine Niere. Eine Nebenniere.	Muskeln, Rudiment von einer unteren Extremität. Ein Paar unregelmässige Knochen-Knorpelmassen.	

Ein Stück tiefer endigt der Digestionskanal blind, das Lungengewebe nimmt allmälig zu, ebenso Niere und Gehirn. Immer mehr Knochenteile kommen zum Vorschein.

Endlich verschwindet die Niere und die Gehirnanlage geht in ein missgebildetes *Rückenmarkrudiment* (Tafel I, Fig. 4) mit *Ganglien* über.

Die nun beschriebene Missgeburt ist ein *Acardius amorphus* oder näher präzisiert ein *Amorphus mylacephalus* (Ballantyne). Die Acardii amorphi sind demnach selten. Im Jahre 1882 konnten KRONER und SCHUCHARDT [1] aus der Literatur nur 8 Fälle von Amorphi sammeln, und ein so hervorragender Teratologe wie BALLANTYNE erwähnt, dass er während seines ganzen Lebens nur Gelegenheit gehabt hat zwei Fälle zu sehen.

Wir bringen hier vorstehend eine Zusammenstellung von den jetzt in der Literatur vorkommenden, näher beschriebenen Amorphusfällen, nebst einem gedrängten Überblick von den, bei ihnen gemachten Organfunden. Es ist auffallend, wie dürftig diese Organfunde im allgemeinen sind. Die grosse Mehrzahl der Fälle ist indessen nur makroskopisch untersucht worden, weshalb die oft unbedeutenden Visceralanlagen dem Untersucher haben entgehen können. Ein paar in neuerer Zeit publicierte, genau untersuchte Fälle, nämlich diejenigen HUNZIKERS und SCHWALBES, zeigen solche Ähnlichkeiten mit dem meinigen, dass ich mir gestatte sie hier etwas näher zu besprechen:

HUNZIKER [2]).

Partus von normalem Verlauf. Placenta nicht aufbewahrt. Der Zwillingsbruder von normaler Entwicklung. Nach ihm kam die Missgeburt. Diese bestand aus einem $11^3/_4 \times 8^1/_2 \times 5^1/_2$ cm messenden fleischigen, kompakten, mit normaler Haut bekleideten Klumpen. Der eine Pol desselben war mit Haar bekleidet. Oberhalb der Nabelschnurinsertion fand sich eine Gruppe erbsengrosser Blasen, gefüllt mit seröser Flüssigkeit oder lockerem Bindegewebe. Am kaudalen Ende der Missgeburt fand sich eine 1 cm lange und $^1/_2$ cm breite, mit einer längslaufenden Furche versehene Bildung; »aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um eine äussere Geschlechtsanlage». HUNZIKER injizierte das Gefässystem

[1]) Virchows Arch. Bd. 90.
[2]) Beiträge zur Geburtshulfe und Gynäkologie. Bd. 11. 1907.

der Missgeburt mit Quecksilber und liess dasselbe röntgenphotographieren. Die Gefässe bestanden aus mehreren vom Nabel radiierenden Hauptstämmen und einer Menge von diesen ausgehender Äste; aber, wie HUNZIKER sich ausdrückt, »jede Benennung nach Analogie der normalen Verhältnisse ist Spielerei». Am Kopfende der Missgeburt wurde eine mehr als kirschengrosse *Gehirnanlage* mit deutlichen Gyri angetroffen. Die Anlage war von einer grauweissen, an Kapillaren reichen Membrane umgeben. Der zentrale Teil der Missgeburt bestand aus einem ungeordneten Konglomerat von *Knochen*, *Knorpeln*, *Fett und Muskulatur*. Unmittelbar unter der Insertion der Nabelschnur befand sich eine *Peritonealhöhle*, in welche von hinten her eine *Nierenanlage* vorbuchtete. Vor und oberhalb der Niere fand sich ein Organ von lymphoider Natur — Lymphdrüse? Thymus? *Spinale und sympathische Nervenstämme.* Rückenmark wie auch Respirations- und Digestionsorgane fehlen vollständig.

SCHWALBE[1]). Die Missgeburt war ihrem Äussern nach ein genuiner Amorphus, aber der innere Bau derselben zeigte eine unerwartet hohe Differenzierung. Die Röntgenaufnahmen zeigten das Vorhandensein von *Wirbelsäule*, *Rippen* und *Schädelteilen* (Unterkiefer und Basis cranii) und einen *Oberschenkelknochen*, so gut entwickelt, dass man meinen könnte, er habe einem Fötus von 8—9 Monaten angehört. Epiphysenlinien und Knochenmark gut hervortretend und ohne Anzeichen von Degeneration. Der distale Epiphysenkern wurde hübsch entwickelt befunden. Die übrigen Extremitäten fanden sich nur angedeutet. Keine Nabelschnur; die Gefässe verliefen in den Häuten. Ausser einer *Gehirnanlage* wurden keine Viscera gefunden.

[1]) Die Morphologie der Missbildungen. Jena. 1907.

(Schluss in Heft. 1. 1912.)



Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

NORD. MED. ARKIV, 1911. Afd. II. (Inre medicin.) Häft. 4. N:r 12.

Kasuistik zur Behandlung lokalinfektiöser Prozesse mit Jodnatrium und Ozon bzw. Wasserstoffsuperoxyd.

Von

S. A. PFANNENSTILL.

Malmö.

Bevor ich den ausführlichen Bericht über die Krankheitsfälle mitteile, die ich nach meinen ersten, für die Methode grundlegenden Publikationen behandelt habe, werde ich hier mit einigen Worten den weiteren Verlauf der in denselben geschilderten Fälle erwähnen.

Der Fall *Ester* endete letal im März 1911. Über diesen habe ich mich endgültig ausgesprochen[1] und gleichzeitig die eingehenden und verdienstvollen pathologisch-anathomischen Untersuchungen des Privatdocent D:r E. Sjövall über denselben veröffentlicht (Hygiea 1911).

Der Fall *Anna*[2] erkrankte im August 1910 an typischer parenchymatöser Keratitis auf dem einen Auge. Etwa ein Jahr nachher wurde auch das andere Auge von derselben Krankheit angegriffen. Ausser Lokalbehandlung erhielt sie protrahierte Hg-Behandlung (D:r J. Holmström). *Bei dieser langwierigen antiluetischen Kur, hat die in der Krankengeschichte* (Hygiea 1910, Juni) *erwähnte Affektion am Zahnfleisch mehr und mehr um sich gegriffen, und ist einer der Vorderzähne im Oberkiefer ausgefallen.* Die Affektion in der Nase und an der Oberlippe ist vollständig geheilt gewesen, seitdem das erste Mal Heilung zu Stande kam (im März 1910).

[1] Zentralblatt für die gesamte Therapie, 1911, Heft. 9.
[2] Ibid., Heft 1.

Dass die Pat. mit hereditärer Lues behaftet ist, ist natürlich jetzt ausser allen Zweifel gestellt. Aber daraus geht ersichtlich nicht mit Notwendigkeit hervor, dass ihre Ulcerationen in der Nase und and der Lippe syphilitisch gewesen sind. Gegen eine solche Annahme spricht unter anderem der Umstand, dass KJ während eines Monats angewendet, nicht den geringsten Einfluss auf dieselben ausübte, während NaJ im gleicher Dosis zusammen mit O_3 nach einem Monat vollständige und dauernde Heilung bewirkte.[1]

Der Verlauf der Zahnfleischaffektion deutet mehr und mehr auf die lupöse (tuberkulöse) Art derselben. Auch dies stützt in gewissem Grade die Annahme, dass die vorerwähnten Ulcerationen tuberkulös waren und nicht, oder wenigstens nicht *nur*, syphilistisch.

Der Fall *Pålsson*[1] habe ich und mehrere andere Ärzte zu wiederholten Malen Gelegenheit gehabt zu untersuchen. Die Heilung ist vollständig gewesen, seitdem er das Krankenhaus verliess, also *während einer Zeit von mehr als 1½ Jahren.* Die Stimme hat sich ganz allmählich mehr und mehr gebessert und ist nun so gut wie vollständig normal. Er hat fast ununterbrochen während der genannten Zeit seinen Platz als Oberkonstabler an der Polizei verwesen, wobei beständige Telephongespräche, auch auf grössere Entfernungen, vorkommen. Anfänglich waren diese etwas beschwerlich, aber nunmehr genieren sie ihn durchaus nicht. Der Allgemein-Zustand ist sehr gut gewesen. Er fühlt sich völlig gesund, hustet nicht.

Der letzte Larynxstatus ist am 19. Nov. 1911 aufgenommen und lautet wie folgt:

Die Schleimhaut im ganzen Pharynx und Larynx diffus gerötet aber ohne Anschwellung oder gesteigerte Schleimbildung. Alle Teile sind im übrigen völlig normal mit Ausnahme des linken Stimm- und Taschenbandes. Ersteres scheint beinahe ganz weg zu sein, nur an ein paar Stellen schimmern unter dem Taschenband einige unbeudeutende Reste desselben hervor. Das Taschenband ist in seinem ganzen Umfange etwas hypertrofisch aber im übrigen vollständig normal. *Bei Intonation fungiert es als Stimmband* und legt sich an das r. Stimmband heran, die Rima glottidis vollständig verschliessend. Ulcerationen, Infiltrate oder andere krankhafte

[1] Zentralbl. für die ges. Therapie, 1911. Heft 1.

Prozesse sind nirgends zu entdecken. Die Stimme ist so gut wie vollständig normal. Keine subj. Schmerzempfindungen oder Beschwerden vom Halse.

Der Fall *Olivia*[1] hat nichts von sich hören lassen, seitdem sie aus der Behandlung entlassen wurde. Aber da sie die Weisung erhalten hatte, sich sogleich einzufinden, sofern sie irgend welche Geschwüre in der Nase oder anderweitige Verschlimmerung bemerken würde, nehme ich als sicher an dass die Heilung nach wie vor fortbesteht.

I. Behandlung von Larynxtuberkulose mit Na J + O_3.

A. Geheilte Fälle.

1. S. A. 26 Jahre, Seemann, Malmö. Aufgen. $^{25}/_{5}$ 10. Entl. $^{26}/_{10}$ 10. *Anamnese.* Heredität für Tuberkulose liegt nicht vor. Pat. erkrankte im Herbst 1909 während einer Seereise von Algier nach Glasgow. Er bekam Husten und wurde zeitweilig sehr heiser. Bei der Ankunft in Glasgow konsultierte er einen hervorragenden Halsspezialisten, welcher die Krankheit für Kehlkopftuberkulose erklärte. Er blieb auch ferner auf See während des ganzen Winters sowohl in wärmeren als in kälteren Gewässern. Der Zustand verschlimmerte sich dabei mehr und mehr; die Heiserkeit und der Husten nahmen zu; die Kräfte schwanden; Fieber und Schweisse stellten sich ein. Der Auswurf ist ziemlich reichlich gewesen, hat aber niemals Blut enthalten. Lues wird geleugnet. Im Mai 1910 traf er in Kopenhagen ein, von wo er sich direkt nach Malmö begab, wo selbst er in die Tuberkuloseabteilung des Krankenhauses aufgenommen wurde.

Status zu Anfang des Krankenhausaufenthaltes. Pat. ist von mittlerer Grösse, wiegt 68,5 kg. Temp. morgens afebril, abends um 38° oder etwas darüber. Von den Kreislauf-, Digestion- und Urogenitalorganen nicht anzumerken. Keine Anzeichen von Syphilis. Die *Lungen:* Mittelgrosses, rechtsseitiges Exsudat. R. Lunge Stad. II, l. Lunge Stad. I. Die Sputa enthalten Tuberkelbacillen. — *Larynx:* Das l. Stimmband nicht sichtbar; das Taschenband infiltriert und oberflächlich ulceriert. Das r. Stimmband ohne Anmerkung. Mässig heiser (Dr. W. WALLER).

D. $^{2}/_{6}$ 10 Na J, 1 Grm. 2 mal tägl. Nach jeder Eingabe O_3Einatmung während 1—3 Stunden. Diese Behandlung wurde, jedoch mit längeren und kürzeren, Unterbrechungen auf Grund von Schäden am O_3-Apparat, bis zum $^{21}/_{8}$ 10 fortgesetzt.

Larynxstatus d. $^{4}/_{8}$ 10. Auf der linken Seite sind keine Ulcerationen zu sehen. Als Ersatz für den Rest des vermutlich zum grösseren Teil zerstörten l. Stimmbandes fungiert ein »neues »Stimm-

[1] Zentralbl. für die gesamte Therapie, 1911, Heft. 1.

band, das ersichtlich aus Narbengewebe besteht. Dasselbe schliesst unvollständig bei Intonation. Die Stimme nach wie vor heiser aber vollständig anwendbar (Dr. W. WALLER). D. 21/9 10. Nirgends im Larynx sind irgendwelche Ulcerationen oder entzündliche Prozesse zu sehen. Im übrigen wie bei dem früheren Journal (Dr. W. WALLER).

Den 25/10 10 wurde Pat. fieberfrei entlassen. Das Körpergewicht war auf 74,5 kg. gestiegen.

Den 9/11 10 wurde er wegen doppelseitiger Pleuritis von neuem in dass Krankenhaus aufgenommen, von wo er d. 30/4 11 entlassen wurde. Während dieser Zeit wurde er wiederholt, von mehreren Ärzten untersucht, wobei stets eine vollständige Heilung des Larynx konstatiert werden konnte. Dasselbe war der Fall den 10/11 11, als er sich zuletzt zur Untersuchung einfand.

2. K. B. 41 Jahre, Tischler, Malmö, Aufgen. 27/9 10. Entl. 7/12 10. *Anamnese:* Der Vater an der Schwindsucht gestorben. Heiser seit Ende des Jahres 1908; auch Schmerzen beim Schlucken und spontan. Husten seit Anfang 1909. Niemals Bluthusten oder Nachtschweiss. Magerte bei Beginn der Krankheit, bevor dieselbe behandelt wurde.

Er wurde im Allgem. Krankenhause in Malmö d. 5/3 09—4/5 09 behandelt unter der Diagnose: Tuberculos. pulmon. Stad. II + Tuberculosis laryngis. Über den Larynx ist folgender Status aufgenommen: Der Ganze Introitus laryngis: Epiglottis, Plicae ary-epiglotticae, Cartilagines arytænoidei und die Taschenbänder bedeutend angeschwollen und gerötet. Die Stimmbänder missfarbig und ulceriert. Die Stimme nahezu aphonisch.

Den 5/6 09—5/11 09 wurde Pat. im Mörsil Sanatorium behandelt, wo sich der Allgemein-Zustand bedeutend besserte. Konsultierte dann einen Halsspezialisten in Stockholm, der einen Teil der Epiglottis amputierte.

Im folgenden Sommer ging er an die Arbeit, da er sich aber nicht besser fühlte, musste er bald damit aufhören und von neuem Aufnahme im Allgem. Krankenhause suchen.

Status: Temp. normal; Körpergewicht 88. R. Lunge Stad. II, l. Lunge Stad. I. *Larynx:* An ein paar Stellen der r. Hälfte des Epiglottisstumpfes sind einige verdächtige Ulcerationen zu sehen. Die Epiglottis im übrigen geschwollen und gerötet. Die r. Larynxhälfte *bedeutend* infiltriert, die l. in etwas geringerem Grade. Die starke Anschwellung des Vestibulum macht die Inspektion unterhalb liegender Teile unmöglich. Die Stimme bedeutend heiser, schlägt oft in Falcett um (Dr. W. WALLER). Den 30/9 10. NaJ, $1{,}0 \times 2 + O_3$. Den 6/10 10. NaJ, $1{,}5 \times 2 + O_3$. Den 3/11 10. *Larynx:* Das Infiltrat überall deutlich verringert. Der Epiglottisstumpf ohne Ulcerationen. Die Stimmbänder jetzt sichtbar, das rechte zum Teil wegulceriert, aber die Ulcerationen vollständig geheilt und durch Narbengewebe ersetzt.

Die Behandlung wurde den 6/12 10 ausgesetzt und Pat. wurde entlassen, was den Larynx anbelangt vollständig geheilt. Die Stimme doch immer noch »schmal», häufig umschlagend. Die Körpertemperatur

ist während der ganzen Behandlungsdauer afebril gewesen. Das Körpergewicht hat um 14 kg. zugenommen.

Gleich nach der Entlassung nahm Pat. die Arbeit wieder auf, die er nachher beinahe ununterbrochen beibehalten hat. Obgleich dieselbe recht anstrengend gewesen ist, hat er sich gleichwohl vollständig gesund und stark gefühlt. Zu wiederholten Malen hat er sich zur Untersuchung eingefunden, das letzte Mal den 19/11 11. Stets hat eine vollständige Heilung des Larynx konstatiert werden können. Vom Larynx keine subj. Beschwerden blos dass die Stimme nicht völlig normal ist.

3. I. B. 24 Jahre, Dienstmädchen, Malmö. Aufgen. 6/12 10. Entl. 1/6 11. Die Mutter vor 10 Jahren an Lungentuberkulose gestorben. Ein Bruder unter der Diagnose derselben Krankheit im Krankenhause behandelt. Pat. selbst hat nicht gehustet. Appetit und Kräfte sind gut gewesen. Kein Nachtschweiss. Gestern Abend, nachdem sie sich niedergelegt, fühlte sie plötzlich Blut in dem Mund und hustete dann etwa eine Kaffetasse voll aus. Hat nachher nicht gehustet, auch kein Blut ausgeworfen. Pulm. amb. Stat. I.

Den 13/4 11. Pat. hat während der letzten 3 Wochen Kratzen und Stechen im Halse gefühlt und ist zuweilen etwas heiser gewesen. Keine Schlingbeschwerden. *Larynxstatus:* Epiglottis, Plicæ, aryepiglott. et Cartilagines arytænoideæ normal. Die Reg. interarytænoid. und die hinteren Anheftungsstellen der Taschen- und Stimmbänder bieten ein geschwollenes, gerötetes wie auch ungleichmässiges und zernagtes Aussehen dar (Schleimhautulcerationen). Bei Intonation schliesst sich der hintere Teil der Rima glottidis nicht vollständig. Die Stimme etwas heiser. NaJ, $0{,}5 \times 2 + O_3$. Den 2/5 11. NaJ, $1{,}0 \times 2 + O_3$. Den 5/5 11. Der hintere Teil der Stimmbänder und der Reg. interarytæn. sind nun vollständig eben und glatt, erstere doch noch etwas gerötet aber ohne Anschwellung. Den 11/5 11. Die Behandlung wird ausgezetzt. Den 20/5 11. *Im Larynx völlig normale Verhältnisse.*

4. S. A. 22 Jahre, Fabriksarbeiterin, Malmö. Aufgen. 29/12 10. Entl. 6/5 11.

Anamnese: Tuberkulose kommt in der Familie nicht vor. Sie ist gesund gewesen bis zum 10. Sept. d. J., wo sie plötzlich eine Hämoptyse von 1/2 Kaffetasse Blut ausgeworfen hat. Sie hörte auf mit ihrer Arbeit. Vierzehn Tage darauf eine neue etwas grössere Hämoptyse. Vor einem Monat wiederum Blutung, diesmal gross. Hat dann zu Bette gelegen. Zwei Tage vor der Aufnahme eine neue, kleinere Blutung. Ist etwas gemagert. Nachtschweiss. Den 4/1 11. *Status:* R. Lunge Stad. I, l. Lunge Stad. III, Temp. abends im allgemeinen um 38 °, Körpergewicht 56. Den 13/3 11. *Larynx:* Die untere Fläche der Epiglottis geschwollen und gerötet aber ohne Ulcerationen. Die Epiglottis im übrigen nach Aussehen und Konfiguration normal. Die Aryknorpel geschwollen und gerötet aber ohne Ulcerationen. Zwischen den beiden Aryknorpeln ein gelbweiser Belag. Die Taschenbänder geschwollen und gerötet, im hinteren Viertel zernagt und

ulceriert. Die Stimmbänder im hinteren Drittel ulceriert mit einem gelbweisen Belag. Sie haben in diesem Umfange ihre normale Farbe vollständig eingebüsst und präsentieren sich als zwei dicke, rote Stränge. Nach vorne nimmt die Rötung und Anschwellung allmählich ab, so dass die Stimmbänder im vorderer Drittel ungefähr normal sind. Bei Intonation schliessen sie ziemlich gut. NaJ, $0{,}5 \times 2 + O_3$. Den $^{28}/_{3}$ 11. *Larynx:* Epiglottis und Plicae ary-epiglott. normal. Die Aryknorpel etwas geschwollen und unbedeutend gerötet. Zwischen denselben erstreckt sich eine weisse, sehnenähnliche Erhöhung, die nicht ulceriert ist. Die Tachenbänder etwas dick und gerötet, die Ulcerationen an hinteren Teilen derselben vollständig geheilt. Die Stimmbänder normal mit Ausnahme der hinteren Teile, welche eine rotgraue Färbung haben auf Grund neugebildeten Narbengewebes. Bei Intonation schliessen sie vollständig. Die Behandlung wird ausgesetzt. Die Körpertemperatur abends immer noch febril.

5. J. J. 33 Jahre, Ehefrau, Malmö. Aufgen. $^{18}/_{2}$ 11. Entl. $^{13}/_{4}$ 11. *Anamnese:* Eine Schwester vor 16 Jahren an Lungentuberkulose gestorben. In der Kindheit hatte Pat. geschwollene Drüsen am Hals, welche exstirpiert wurden. Ihre jetzige Krankheit fing vor etwa 3 Monaten an, als sich Husten einstellte. Vor mehr als einem Monat fing sie an heiser zu werden. Die Heiserkeit ist seitdem beständig geblieben, hat aber an Intensität gewechselt. ***Status:*** R. Lunge Stad. II, l. Lunge Stad. I. Tuberkelbacillen. *Larynx.* Epiglottis normal. Die Plicae aryepigl. sowie der obere und hintere Teil der Aryknorpel geschwollen und gerötet aber nicht ulceriert. Die Reg. interarytæn. mit deutlichen Ulcerationen. Die Taschenbänder geschwollen und gerötet aber ohne sichtbare Ulcerationen. Beide Stimmbänder in ihrem ganzen Umfang missfarbig und geschwollen, das hintere Drittel derselben deutlich ulceriert mit zernagten, unebenen Rändern. Das hintere Drittel der Rima glottidis schliesst sich bei Intonation nicht vollständig. Die Stimme heiser, aber nicht aphonisch. Keine Schlingbeschwerden. Den $^{25}/_{2}$ 11. NaJ, $0{,}5 \times 2 + O_3$. Den $^{21}/_{3}$ 11. *Larynx.* Epiglottis, Plicae aryepigl. und die Taschenbänder normal. Die Aryknorpel im Vergleich zum Larynx im übrigen möglicherweise unbedeutend gerötet aber nicht geschwollen. Die Stimmbänder etwas gerötet und missfarbig, am hinteren Drittel auf beiden Seiten eine längslaufende, nicht sonderlich tiefe Exkavation mit vollständig ebenen und glatten Rändern. Nirgends sind Ulcerationen zu entdecken. Die Stimme fast vollständig klar. Den $^{27}/_{3}$ 11. Die Behandlung wird ausgesetzt. Den $^{12}/_{4}$ 11. Der *Larynx* wie bei der vorigen Untersuchung. Pat. hat eine subj. Empfindung von Erleichterung im Kehlkopf. Sie hustet nunmehr höchst unbedeutend. Das Körpergewicht hat um 4,5 kg. zugenommen. Temp. normal.

6. A. S. 30 Jahre, Ehefrau, Malmö. Aufgen. $^{24}/_{3}$ 11. Entl. $^{10}/_{6}$ 11. *Anamnese:* Keine Heredität für Tuberkulose. Sie behauptet nicht eher gehustet zu haben als vor 5 Wochen, als sie plötzlich eines Nachts Stechen in der r. Seite der Brust bekam. Gleichzeitig

Schüttelfröste. Sie konsultierte einen Arzt, welcher Lungentuberkulose diagnostizierte. R. Lunge Stad. III, l. Lunge Stad. I. Den 19/4 11. *Larynx.* Die untere Fläche der Epiglottis, die Plicae aryepiglott., Cartilag. arytæn. und die Taschenbänder diffus gerötet und etwas geschwollen. Der hintere Teil der Stimmbänder von hell grauroter Farbe, zum Teil schleimbelegt aber ohne sichere Ulcerationen. Die Stimmbänder im übrigen normal. Die Reg. interarytæn. buchtet etwas mehr vor als normal und zeigt einige kleine Unebenheiten. Unter beiden Stimmbändern auf beiden Seiten zwei kleinere belegte Flecke, welche den Eindruck machen als ob es Ulcerationen wären. Bei Intonation schliessen die Stimmbänder gut, aber ganz nach hinten scheinen die Bänder zernagt und uneben. Sie hat subj. Beschwerden vom Kehlkopf, die sich durch die Empfindung eines Fremdkörpers daselbst äussern. Keine Heiserkeit; keine Schlingbeschwerden. Den 24/4 11. NaJ, 0,5 × 2 + O_3. Den 27/4 11, NaJ, 1,0 × 2 + O_3. Den 1/5 11. *Larynx.* Die subj. Empfindungen eines Fremdkörpers im Hals sind nun verschwunden. Der Larynx bietet im ganzen genommen normale Verhältnisse dar. Am hinteren Teil des l. Stimmbandes nahe der Anheftungsstelle desselben ist eine kleine vollständig ebene Exkavation zu sehen, die jedoch bei Intonation keine funktionelle Störungen verursacht. Den 21/5 11. Die hintere Wand der Trachea gerötet. Im übrigen normale Verhältnisse. Keine subj. Beschwerden. Die Behandlung wird ausgesetzt. Die Temp. ist während des Krankenhausaufenthaltes afebril gewesen. Das Körpergewicht hat um 5 kg. zugenommen.

7. K. L. 24 Jahre, Ehefrau, Båstad. Aufgen. 26/4 11. Entl. 30/5 11. *Anamnese.* Tuberkulose kommt in der Familie nicht vor. Pat. soll nicht länger als einige Tage gehustet haben. Sie ist seit Anfang Februar 1910 heiser gewesen, zuweilen mehr, zuweilen weniger. Den 8/3 11 wurde sie von Dr. OTTO VON ESSEN in Helsingborg untersucht, der dem Verf. zuvorkommend eine Skizze von ihrem Larynx bei dieser Gelegenheit zusandte. Aus derselben geht hervor, dass das ganze rechte Stimmband, die ganze Reg. interarytæn. und der hintere Teil des l. Stimmbandes Sitz von Ulcerationen sind. Gravid im 7ten Monat. *Status.* R. Lunge Stad. II, l. Lunge Stad. I. Temp. afebril. *Larynx.*. Die untere Fläche der Epiglottis etwas geschwollen und gerötet. Die Plicae aryepiglott., Cartilag. arytæn. und die Taschenbänder bedeutend geschwollen und gerötet. Das rechte Stimmband, die Reg. interarytæn. die obere und vordere Fläche der Aryknorpel sowie der hintere Teil des linken Stimmbandes zeigen eine einzige zusammenhängende Wundfläche, hier und da mit zerfetzten, zernagten Rändern. Am vorderen, oberen Teil des Aryknorpels bildet der Wundrand einen aufrechtstehenden Kamm. Bei Intonation lassen die Stimmbänder zwischen sich einen triangelförmigen Raum mit der Basis nach hinten. Die Stimme aphonisch schlägt aber zuweilen um. Keine Schlingbeschwerden oder spontane Schmerzen. Den 28/4 11. NaJ, 1,0 × 2 + O_3. Den 29/5 11. *Larynx.* Die Geschwüre haben sich gereinigt und sind in beginnender Heilung begriffen, die Schleimhautschwellung verringert.

Die Behandlung wird auf Grund der vorgeschrittenen Gravidität unterbrochen und Pat. reist nach Hause.

Nachträglich hat Dr. v. ESSEN mir zuvorkommend folgende Mitteilung gemacht: »Frau L. war hier d. 19/11 11 und fand ich ihren Larynx nach wie vor geheilt, aber die Stimmbänder waren nicht so glänzend, wie bei der Untersuchung d. 1/11, wo sie normal waren, sondern jetzt etwas ödematös geschwollen, schmutziggrau, und das linke Stimmband etwas gerötet, wie aus umseitiger Zeichnung ersichtlich. Ulcerationen waren nicht vorhanden. Die Stimme etwas verschleiert; die Stimmbänder schliessen nicht richtig nach hinten. Ihr Allgemein-Zustand war nun etwas verschlechtert gegen d. 1/11, mutmasslich von Nachtwachen herrührend. Ihr kleinstes Kind ist nämlich sehr krank gewesen.»

8. O. B. 41 Jahre, Tischler, Westergötland. Aufg. 3/6 11. Entl. 16/7 11. *Anamnese:* Keine Tuberkulose in der Familie. Pat. fing 1909 an zu husten im Anschluss an eine Erkältung. Der Husten ist nachher beigeblieben. Niemals Bluthusten. Der Appetit ist schlecht gewesen und er hat bedeutend gemagert. Während der letzten 2 Monate ist er im Hessleby Sanatorium gepflegt worden. Beim Eintreffen dort stellte sich Heiserkeit ein, die nachher beständig beigeblieben ist. Von Hessleby wurde er nach Malmö gesandt um eine Behandlung wegen Kehlkopftuberkulose durchzumachen.

Status: Die Lungen, auf beiden Seiten, Stad. II. Tuberkelbacillen +. Temp. afebril. *Larynx:* Die untere Fläche der Epiglottis etwas gerötet. Das linke Taschenband in seinem ganzen Umfang bedeutend ödematös geschwollen aber verhältnismässig unbedeutend gerötet. Im hinteren Teil desselben eine tiefe, hakenförmige Ulceration, die in die Tiefe dringt und auch das darunterliegende Stimmband in Mitleidenschaft zu ziehen scheint. Der vordere Teil desselben ist vollständig verdeckt durch das geschwollene Taschenband. Die Schleimhaut innerhalb des Larynx ist in ihrem ganzen Umfang diffus geschwollen, gerötet und schleimbelegt, im übrigen aber ohne Ulcerationen oder Infiltrate. Die Stimme heiser aber nicht aphonisch. Empfindung von Fremdkörper im Hals, aber keine eigentliche Schmerzen oder Schlingbeschwerden. Den 5/6 11. NaJ, 1,0 × 2 + O_3. Den 9/6 11. NaJ, 1,5 × 2 + O_3. Den 26/6 11. *Larynx:* Die hakenförmige Ulceration am l. Taschenband vollständig geheilt. Dieses nach wie vor geschwollen aber nicht gerötet. Abgesehen von einer diffusen geringen Rötung im übrigen nichts anzumerken. Die Empfindung von Fremdkörper bedeutend verringert. Die Stimme viel besser aber noch etwas heiser. Den 27/6 11. NaJ + O_3 wird ausgesetzt. Den 7/7 11. Der *Larynx* in seinem ganzen Umfang bleich, ohne Anschwellung. Der vordere Teil des l. Taschenbandes, der durch die nun ausgeheilte hakenförmige Ulceration vom hinteren Teil getrennt worden ist, hat seinen hinteren Anheftungspunkt eingebüsst, so dass er frei über der Rima glottidis schwebt und die Intonation hindert. — Während der Behandlung hatte der Pat. 5 kg. an Gewicht zugenommen.

Den $^{27}/_{9}$ 11 hatte ich Gelegenheit den Pat. von neuem zu untersuchen. Der *Larynx* überall bleich und ohne entzündliche Reizung oder Anschwellung. Links dicht vor dem l. Aryknorpel ein tiefer hakenförmiger Defekt in den Weichteilen. Der Defekt ist überall mit einem grauweissen, bleichen Narbengewebe bekleidet. Am Boden desselben schimmert das l. Stimmband auf einer Strecke von einigen mm. durch. Der vor dem Defekt liegende Teil des Taschenbandes springt frei vor über der Rima glottidis, bei Intonation den vorderen Teil derselben und beständig den vorderen Teil des l. Stimmbandes verdeckend. Dieser vorspringende Teil des Taschenbandes scheint aus verdicktem Narbengewebe zu bestehen ohne den geringsten entzündlichen Reiz. Die Stimme ist etwas heiser. Zuweilen spontanes Stechen im Larynx. Keine Schlingbeschwerden. Nach der Entlassung ist Pat. beständig an der Arbeit gewesen, hat aber dessen ungeachtet nicht mehr als 2 kg. verloren. Er hat sich völlig wohl gefühlt, guten Appetit gehabt. Der Husten ist unbedeutend oder gar nicht gewesen. Temp. afebril.

9. B. T. 43 Jahre, Maschinenarbeiter, Malmö. Aufgen. $^{19}/_{5}$ 11. Entl. $^{29}/_{11}$ 11. *Anamnese:* Keine Heredität für Tuberkulose. Seit 3 Mon. Husten und Heiserkeit. Keine Schmerzen oder Schlingbeschwerden. *Status:* Beide Lungen Stad. II. *Larynx:* L. Stimmband dünn, atrophisch, in der Mitte eine Exkavation. Schliesst unvollständig. Das r. Stimmband gerötet. In der Reg. interarytæn. ein kleineres Infiltrat. Ulceration 0. (Dr. W. WALLER.) Den $^{30}/_{8}$ 11. NaJ, 1,0 × 2 + O_3. Den $^{14}/_{9}$ 11. NaJ, 1,5 × 2 + O_3. Den $^{6}/_{10}$ 11. Die Ulceration am l. Stimmband geheilt. Das Infiltrat in der Reg. interarytæn. im Rückgang begriffen. Die Stimme nahezu normal. Die Behandlung wird ausgesetzt. Den $^{19}/_{11}$ 11. Im Larynx normale Verhältnisse, die Stimme normal.

B. Ungeheilte Fälle.

10. A. W. 26 Jahre, Kontorist, Malmö. Aufgen. $^{13}/_{6}$ 10. Entl. $^{8}/_{6}$ 11. *Anamnese:* Keine Heredität für Tuberkulose. Als Kind glaubt er Skrofeln gehabt zu haben. Im August 1905 bekam er in Hamburg, wo er einen Platz als Kontorist hatte, nach einer Anstrengung heftiges Stechen in der Herzgegend. Er wurde 14 Tage lang von einem Spezialisten behandelt. Als er aber mehr und mehr von Müdigkeit während der Arbeit belästigt zu werden anfing, wurde er in ein Krankenhaus aufgenommen, wo er in einem Tuberkulosesaal untergebracht wurde. Er hatte keinen Husten oder Fieber. Während des 2 $^{1}/_{2}$ monatigen Krankenhausaufenthaltes hatte er 8 kg. an Gewicht zugenommen. Darauf ruhte er sich zu Hause ein paar Monate aus, nahm dann seine Arbeit wieder auf und behielt dieselbe bis gegen den Sommer 1907 bei. Im April 1907 eine kleinere Hämoptyse. Ruhte aus während des Sommers 1907. Arbeitete dann bis Juli 1909, wo er müde und elend Aufnahme im Mörsils Sanatorium suchte. Später wurde er in einem Krankenhause in Stockholm behandelt, und nach

einmonatigen Aufenthalt auf dem Lande in Småland wurde er in die Tuberkuloseabteilung des Malmöer Allgem. Krankenhauses aufgenommen.

Im Dezember 1909 fing er an von Heiserkeit belästigt zu werden, welche seit Febr. 1910 konstant gewesen ist. Als die Heiserkeit anfing, fühlte er Schmerzen in der r. Seite des Kehlkopfes, welche gegen das Ohr hinauf ausstrahlten. Keine Schmerzen beim Schlucken. Er hat, so weit er sich zurückerinnern kann, recht reichliche, oft blutige Sekretion aus der r. Nasenhöhle gehabt. Im Jahre 1907 wurde er in Gothenburg wegen einer granulierenden Geschwulst in der r. Nasenhöhle operiert.

Status: R. Lunge Stad. III, l. Lunge Stad. II. Tuberkelbacillen +. *Larynx:* Die Epiglottis sichelförmig zusammengepresst (das Bild hat auffallende Ähnlichkeit mit einer partiell amputierten Epiglottis). Im ganzen Larynx grosse Zerstörungen und dadurch entstandene anatomische Veränderungen. Sowohl am freien Rande der Epiglottis als auch an den Taschen- und Stimmbändern sind Ulcerationen zu sehen, die meisten mehr oder weniger mit dickem, zähem Schleim belegt. Am l. Stimmband ein grösserer Defekt nach hinten. Die Stimme rauh (Dr. W. WALLER). Den $^{14}/_{6}$ 10. NaJ, 1,0 × 2 + O_3. Den $^{28}/_{6}$ 10. NaJ, 1,5 × 2 + O_3. Den $^{4}/_{8}$ 10. Der *Larynx* etwas reiner und weniger irritiert. Die meisten ulcerierten Partien sieht man mit einer rein granulierenden Oberfläche bedeckt. Die Stimme wie früher. (Dr. W. WALLER.) Den $^{25}/_{8}$ 10. NaJ + O_3 wird ausges. Den $^{22}/_{9}$ 10. *Larynx:* Heute sind keine eigentliche Ulcerationen zu sehen, dahingegen aber eine recht ansehnliche Verunstaltung beinahe aller Teile des Larynx in Form von Verkürzungen und Verdickungen der Stimmbänder (sie schliessen unvollständig bei Phonation), eine gewisse Schwierigkeit in der Beweglichkeit der Cartilagines arytæn. nebst Raumverengerung im Larynx (Dr. W. WALLER).

11. K. O. 22 Jahre, Sägewerkarbeiter, Sundsvall. Aufgen. $^{18}/_{9}$ 10. Entl. $^{17}/_{11}$ 10. *Anamnese:* Scarlatina im Alter von 3 Jahren, seitdem das Gehör schlecht. 1906 Pleuritis exsud. dx. Seit Anfang Dez. 1909 beständig heiser. Keine Schlingbeschwerden. Den $^{15}/_{9}$ 10 Hämoptyse. *Status:* Sehr schlechter Allgemein-Zustand. Progrediente Lungenphthisis. Beide Lungen Stad. III. Tbc. bac. +. *Larynx:* Am r. Stimmband nach hinten ein grosser Defekt, am l. ein kleinerer. Die Ulcerationen mit graugelbem, zähem, teigigem Schleim belegt. Die Reg. interarytæn. geschwollen und gerötet. Bedeutend heiser. (Dr. W. WALLER.) Den $^{23}/_{9}$ 10. NaJ, 1,0 × 2 + O_3. Den $^{7}/_{10}$ 10. NaJ, 1,5 × 2 + O_3. Den $^{5}/_{11}$ 10. NaJ + O_3 wird ausges. *Larynx:* Die Anschwellung verringert. Die Wunden haben ein reineres Aussehen, haben aber ungefähr die gleiche Ausdehnung wie zuvor. Pat. reist nach Hause.

12. A. T. 32 Jahre, Barbier, Malmö. Aufgen. $^{12}/_{12}$ 10. Entl. $^{3}/_{4}$ 11. *Anamnese:* Keine Heredität für Tuberkulose. Pat. hat seit ungefähr 2 Monaten gehustet. Niemals Bluthusten. Nachtschweiss. Ungefähr gleichzeitig mit dem Husten fing er an heiser zu werden, was seitdem beinahe unverändert beigeblieben ist. Keine Schlingbe-

schwerden. Seit 12 Jahren soll er eine vergrösserte Milz gehabt haben. Er wurde damals wegen einer Fieberkrankheit im Helsingborger Lazarett behandelt, wobei die Milzvergrösserung entdeckt wurde. Er ist später wegen derselben Krankheit im Lazarett in Lund behandelt worden. Im Blut sind keine Veränderungen nachgewiesen worden. *Status:* Die Haut gelbbleich. Die Milz erstreckt sich bis nach der Nabelebene und bis etwas vor der Mamill.-Linie. Keine vergrösserte Lymphdrüsen. Rote Blutkörperchen 4,200,000, weisse 9,800. Trockenpräparat normal. Hämogl. = 95 (TALLQVIST). Temp. abends ungef. 38°. Urin frei von Alb. und Zucker. R. Lunge Stad. II, l. Lunge Stad. I. Tuberkelbacillen +. *Larynx:* Beide Taschenbänder infiltriert. Die Stimmbänder geschwollen, gerötet, schliessen unvollständig bei Phonation. Nach hinten in der Reg. interarytæn. eine infiltrierte, ulcerierte Partie (Dr. W. WALLER). Den $^{14}/_{12}$ 10. NaJ, 1,1 × 2 + O_3. Den $^{14}/_{1}$ 11. NaJ, 2,0 × 2 + O_3. Den $^{5}/_{2}$ 11. NaJ + O_3 wird ausges. Den $^{12}/_{4}$ 11. *Larynx:* An der Unterseite der Epiglottis am medialen, basalen Teil derselben eine gleichmässige Vorbuchtung, von einer normalen Schleimhaut bedeckt. Die Aryknorpel und die Plicae aryepiglott. normal. Von den echten Stimmbändern ist weder bei Intonation noch bei Respiration die geringste Spur zu sehen. Die Taschenbänder bedeutend geschwollen und gerötet; bei Intonation berühren sich die medialen Ränder derselben vollständig. Dieselben sind, insonderheit das linke, zernagt und uneben aber ohne Belag. Die Stimme vollständig aphonisch. Keine Stenosensymptome. Keine Schlingbe schwerden.

13. S. L. 28 Jahre, Polizeibeamter, Gislaved. Aufgen. $^{5}/_{12}$ 10, entl. $^{9}/_{4}$ 11. *Anamnese:* Die Mutter vor 13 Jahren an Lungen tuberkulose gestorben. Vor 8 Jahren bekam Pat. zu wissen, dass die Lungen angegriffen waren. Er wurde dann einige Zeit in einem Sana torium behandelt und wurde völlig gesund. Vor 2 Jahre fing er an abuzmagern und sich müde zu fühlen. Hat seitdem beständig mehr oder weniger gehustet. Hin und wieder Nachtschweiss. Im Sept. dieses Jahres fing er an heiser zu werden anfänglich wenig, dann immer mehr, so dass er schliesslich vollständig aphonisch wurde. Keine Schmerzen beim Sprechen oder beim Schlucken. *Status:* Bleich und mager, häufig Nachtschweiss. R. Lunge Stad. III, l. Lunge Stad. II. Tuberkelbacillen +. *Larynx:* Das r. Stimmband schmal, nach hinten eine grosse Exkavation, in der Mitte eine ulcerierte Partie. L. Stimmband nach hinten grosser Defekt, nach vorne ein kleinerer, das Stimmband in seinem ganzen Umfang zernagt, ulceriert, unrein (Belag). Aphonisch. (Dr. W. WALLER.) Den $^{10}/_{12}$ 10. NaJ, 1,0 × 2 + O_3. Den $^{22}/_{12}$ 10. NaJ, 1,5 × 2. Den $^{14}/_{1}$ 11. NaJ, 2,0 × 2. Den $^{1}/_{2}$ 11. NaJ + O_3 wird ausges. Den $^{19}/_{2}$ 11. Hämoptyse und hohes Fieber. Ascites. Den $^{8}/_{4}$ 11. *Larynx:* Die Epiglottis und die Plicae aryepiglott. verdickt und schwach diffus gerötet aber ohne Ulcerationen. Die Aryknorpel scheinen nahezu normal, die Schleimhaut über denselben möglicherweise etwas geschwollen und unbedeutend gerötet. Die Taschenbänder geschwollen und diffus gerötet, aber ohne Ulcera-

tionen. Bei Respiration sind ganz nach vorne zwei schmale, weisse Streifen zu sehen (Reste der echten Stimmbänder). Bei Intonation schliessen sich die Taschenbänder gegen einander und verdecken die darunterliegenden Teile vollständig. Ulcerationen sind nirgends mit Sicherheit zu entdecken. Die Schleimhaut stellenweise schleimbelegt. Die Stimme vollständig aphonisch. Unbestimmte Schlingbeschwerden.

14. I. K. 25 Jahre, Weber, Alafors (Westergötland). Aufgen. $^{30}/_{3}$ 11. Entl. $^{2}/_{6}$ 11. *Anamnese:* Pat. fing vor etwas mehr als einem Jahre (im Nov. 1909) an heiser zu werden. Er war damals eine Zeitlang beinahe vollständig aphonisch. Wurde mit Pinselungen behandelt und wurde besser. Die Heiserkeit ist doch niemals vollständig behoben gewesen. Seitdem er heiser wurde, hat er beständig gehustet. Erst in der letzten Zeit wurde entdeckt, dass die Lungen angegriffen waren. Seit dem $^{3}/_{2}$ 11 ist er im Hessleby Sanatorium behandelt worden, von wo er nach Malmö geschickt wurde um eine Behandlung wegen seines Halses durchzumachen. *Status:* Pulm. amb. Stad. I. Tubelkelbacillen +. Temp. afebril. *Larynx:* Die Epiglottis und die Plicae aryepiglott. normal. Die Aryknorpel etwas geschwollen und gerötet, der rechte mehr als der linke, aber ohne Ulcerationen. Das r. Taschenband, besonders der hintere Teil desselben, bedeutend geschwollen und gerötet. Die gleichen Veränderungen, aber weniger ausgesprochen, am linken. Das r. Stimmband in seinem ganzen Umfang ulceriert und missfarbig mit zernagten unebenen Rändern. Das l. Stimmband ist geschwollen und gerötet, hat aber am vorderen Drittel etwas von seiner natürlichen Färbung beibehalten. Ganz nach hinten an der Innenseite mutmasslich einige kleinere Ulcerationen. In der Reg. interarytæn. deutliche Ulcerationen. Die hintere Wand der Trachea, so weit sie nach abwärts wahrgenommen werden kann, geschwollen und gerötet. An einer Stelle ist ein gelber Punkt zu bemerken. Die Stimmbänder schliessen zieml. gut bei Intonation. Die Stimme heiser aber nicht aphonisch. Keine Stenosensymptome oder Schlingbeschwerden. Den $^{31}/_{3}$ 11. NaJ, $0{,}5 \times 2 + O_3$. Den $^{8}/_{4}$ 11. NaJ, $1{,}0 \times 2$. Den $^{5}/_{5}$ 11. Der r. Aryknorpel etwas röter als der linke, besonders die hinteren, äusseren Partien desselben. Das r. Stimmband hat seine normale Farbe nicht wieder bekommen, ist aber von normaler Dicke und ohne Ulcerationen. Die Stimme weniger heiser. Die Behandlung wird ausgesetzt. Den $^{22}/_{5}$ 11. NaJ, $1{,}0 \times 2 + O_3$. Den $^{1}/_{6}$ 11. Das r. Stimmband missfarbig und geschwollen aber ohne Ulcerationen. Der r. Aryknorpel geschwollen und gerötet. NaJ + O_3 wird ausges.

II. Die Behandlung von äusserem Lupus und Tuberkulose mit NaJ + H_2O_2 resp. O_3.

15. Nelly O. 44 Jahre, Fabrikarbeiterin, Malmö. Aufgen. $^{2}/_{6}$ 08. Liegt noch. *Anamnese:* Seit 3 Jahren leicht blutende Knötchen in der Nase, die von einem Spezialisten mittelst Curettage behandelt worden waren. Seit einem Jahre Knoten aussen an der Nase, die

sich mehr und mehr ausgebreitet haben, schliesslich zusammengeflossen, ulceriert und mit dicken Wundrinden bedeckt worden sind. Lungentuberkulose seit 2 Jahren konstatiert. Den 22/5 08 erkrankte sie an linksseitiger Pleuritis. *Status:* Grosses linkseitiges Exsudat, das bei Punktion und Aspiration 2 Liter abgab. Parenchymveränderungen in jeder der Lungen Stad. II. *Nase:* Das Septum perforiert; an demselben wie auch an der mittleren und unteren Muschel zahlreiche, leicht blutende Knötchen. An den Nasenflügeln, dem Nasenrücken und an benachbarten Teilen der Wangen zahlreiche, teilweis zusammenfliessende und ulcerierte, borkenbelegte, braungelbe grössere und kleinere Knoten. Die Wundfläche bei Entfernung der Krusten leicht blutend.

Dr. L. EDLING, der die Pat. in Röntgen- und Radiumbehandlung gehabt hat, hat über sie folgende Notizen gemacht. »Status den 11/2 09. Über dem unteren Teil der beiden Seiten der Nase und dem medialen Teil der r. Wange sind zerstreute, zum Teil gruppierte, hanfsamen- bis sagokorngrosse rote Knötchen zu sehen, die sich bedeutend über die Oberfläche erheben und teilweis im Centrum von harten Krusten bedeckt sind. Die Haut in der Umgebung ist gespannt und gerötet und ziemlich stark schuppend. Die Innenseite der Nasenöffnungen und der Nasenlöcher ist von ähnlicher Haut, zum Teil mit grünlichen Borken bedeckt. Bei Glasdruck sind in den Knötchen bräunliche, gallertartige Flecke zu sehen. Röntgenbehandlung. Den 15/5 09. Die Röntgenbehandlung wird ausgesetzt. Den 12/11 09. *Radium* 500000 (X) ohne Filtrum 2 Stunden an jeder Stelle. Den 15/12 09. Das ganze Gebiet schilfernd, die r. Seite der Nase von dicken grüngrauen Krusten bedeckt, die Haut daselbst im übrigen dunkel gerötet, gespannt und blank. Die Nase überall weich anzufühlen. Den 5/1 10. Die Krusten an der r. Seite der Nase abgelöst, durch ziemlich dünne, leicht abzulösende Schuppen ersetzt. Die Verhärtungen hier, wie auch an der Wange, erhöht, bleich gerötet, weich anzufühlen und ohne stärkere Infiltration in der Umgebung. Die l. Seite der Nase hat in ihrem oberen Teil Ähnlichkeit mit der r. Der untere Teil wie auch die Unterseite der Spitze sind von einer grossen, graugrünen Kruste bedeckt. Die ganze Nase viel weicher und weniger geschwollen. Den 10/1 10. Radium auf 5 Stellen an der l. Wange, Präparat Nr. 4, 2/10 mm. Filtrum, 1 Stunde an jeder Stelle. Den 17/1 10. Radium auf der r. Seite der Nase nach derselben Ordination. Insgesamt 27 Mal. Den 20/1 10. Zieml. starke Reaktion mit Rötung und Anschwellung nebst Blasenbildung auf der r. Wange. Den 20/3 10. Die ersten Tage des Februars hatte die Reaktion ihren Höhepunkt erreicht. Das ganze Gebiet war gerötet, zum grossen Teil von sehr dicken graugrünen Krusten bedeckt, die mehrere Wochen sitzen blieben. Auf Grund der langwierigen und ziemlich schmerzhaften Reaktion wurde eine Fortsetzung der Behandlung für nicht wünschenswert gehalten.»

Den 15/4 10. NaJ, 0,5 × 3 + H_2O_2, 3 %.[1]) Den 20/4 10. NaJ, 1,0 × 3. Den 8/5 10. H_2O_2, 1 %. Dermatitis auf Grund des Reizes, den die

[1]) Was die technische Ausführung anbelangt, siehe Nord. Tidskr. for Terapi, 1911, Januar. Prager med. Wochensch. 1911, Nr. 6.

Behandlung verursacht hatte. Den $^{17}/_{5}$ 10. NaJ + H_2O_2 wird ausges. Den $^{24}/_{5}$ 10. NaJ, 1,0 × 3 + H_2O_2, 1 ½ %. Den $^{27}/_{5}$ 10. H_2O_2, 1 %. Den $^{30}/_{5}$ 10. Die lupösen Knötchen am Septum und den Muscheln geheilt. Der lupöse Prozess im Vestibulum nasi und auswendig an der Nase und den Wangen höchst bedeutend verbessert, aber noch nicht geheilt. Den $^{13}/_{6}$ 10. Die Ulcerationen überall geheilt; im l. Nasenflügel ist doch der lupöse Prozess in der Tiefe noch deutlich im Gange. NaJ + H_2O_2 wird ausges. Den $^{27}/_{6}$ 10. NaJ, 1,0 × 3 + H_2O_2. Den $^{16}/_{8}$ 10. NaJ + H_2O_2 wird ausg. Den $^{1}/_{10}$ 10. NaJ, 1,0 × 3 + H_2O_2. 1 ½ % + Acid. acet. ½ %. Den $^{29}/_{10}$ 10. NaJ, 0,5 × 6. Den $^{4}/_{12}$ 10. NaJ + H_2O_2 + Acid. acet. wird ausges. Den $^{25}/_{5}$ 11. NaJ, 0,5 × 6 + Perboras natr. + Acid. citric. Den $^{2}/_{7}$ 11. NaJ + Perbor. natr. + Acid. citr. wird ausges. Den $^{1}/_{9}$ 11. Die Nase und benachbarte Partien der Wangen scheinen nun frei von Lupus Diese Teile sind nun mit einem bleichen, glatten Narbengewebe bekleidet, welches das Aussehen in keiner Hinsicht entstellt. Die Nase hat ein feines Profil und ist im übrigen wohl geformt, nur der l. Nasenflügel ist durch das Narbengewebe etwas verkleinert. Im Vestibulum sind auch hier einige verdächtige Ställen. Abwärts an der r. Wange finden sich mehrere Lupusknötchen, die niemals in Behandlung genommen worden sind.

16. Klara D. 12 Jahre, Malmö. Aufgen. $^{1}/_{6}$ 10. Entl. $^{22}/_{7}$ 10. *Anamnese.* Eine Tante väterlicherseits leidet an Lungenkrankheit, mutmasslich Tuberkulose. Im Alter von 7 Jahren bekann Pat. eine wunde Stelle an der Oberlippe, welche sich dann langsam aber stetig ausbreitete und schliesslich Tendenz zeigte auf das Nasenseptum überzugreifen. Den $^{24}/_{1}$ 10 wurde sie in die Chir. Abt. des Krankenhauses aufgenommen, wo Folgendes über sie notiert ist. »Pat. hat ein gesundes Aussehen, von Herz, Lungen und Nieren 0. Temp. afebril. An der Oberlippe ungefähr in der Mitte derselben jedoch mehr nach rechts ist eine etwa haselnussgrosse Anschwellung von braunroter Färbung und elastischer Konsistenz zu bemerken, im oberen Teil mit deutlicher Schwammigkeit; die Haut über derselben dünn und gerötet, nicht verschieblich; sie scheint nicht sonderlich tief zu gehen, vielmehr sind sowohl die Muskulatur als auch die Mundschleimhaut ersichtlich frei. Diagnose: Tuberculoma labii sup. Ord. Röntgen-Behandlung. Den $^{2}/_{2}$ 10. Pat. wird entlassen um die Röntgen-Behandlung poliklinisch fortzusetzen.»

Dr. L. EDLING hat über den Fall folgende Notizen gemacht. »An der Mitte der Oberlippe, gleich rechts von der Mittellinie des Filtrums, ein rundlicher, roter, nicht ulcerierter, von dünner Haut bedeckter Tumor, von zieml. weicher Konsistenz von 17 mm. Durchmesser und 4—5 mm. Höhe. Die Umgebung sieht gesund aus. Den $^{22}/_{2}$ 10. Der Tumor scheint etwas niedriger, an Umkreis nicht verringert. Der untere Teil ulceriert, ist von einer grossen Kruste bedeckt. Die letzten Tage Jucken. Den $^{27}/_{4}$ 10. Der Tumor ersichtlich niedriger, besonders im unteren Teil, die Oberfläche schuppend. Jucken aber nicht sichtbares Erythem. Den $^{30}/_{5}$ 10. Der Tumor deutlich platter, weicher, zu ungef. $^{2}/_{3}$ von einer Kruste bedeckt, die

beim Ablösen eine Wunde mit wenig eingesenktem Boden, unebenen Rändern und graugelbem, zieml. dünnem, eiterigem Sekret hinterlässt. Sie hat das Aussehen eines tuberkulösen Ulcus. Mässige Rötung $^1/_2$ cm ausserhalb des Randes des Tumors. Die Röntgenbehandlung wird unterbrochen und Pat. wird nach der Med. Abt. remittiert um Behandlung nach PFANNENSTILL's Methode durchzumachen.»

Status d. $^1/_6$ 10. An der Oberlippe befindet sich gleich rechts von der Mittellinie ein nahezu kreisrundes Ulcus, das nach abwärts einen Teil der roten Partie der Lippe in Mitleidenschaft zieht und sich nach aufwärts bis in die Nähe der r. Nasenöffnung erstreckt. Dasselbe misst cirka 1 $^1/_2$ cm im Durchmesser. Der Wundboden ist unrein und schwartig die Wundränder unterminiert und sehr stark infiltriert. Reichliche Sekretion eines blutbemengten, eitrigen Sekrets, das zu dicken, schmutzfarbigen Krusten eintrocknet. Von inneren Organen keine krankhaften Veränderungen. Keine Anzeichen von kongenitaler oder acquirierter Lues. Wassermann negativ. Temp. afebril.

Den $^2/_6$ 10. Na J, 0,5 × 3 + H_2O_2. 3 %. Den $^4/_6$ 10. NaJ, 1,0 × 3. Den $^7/_6$ 10. H_2O_2. 1 %. Den $^{10}/_6$ 10 nebst der vorhergehenden Behandlung auch direkte Applikation während $^1/_2$—1 Stunde 3 mal tägl. von O_3 auf die Wundfläche, welche beständig feucht gehalten wurde. Den $^{14}/_7$ 10. Die Wunde nahezu geheilt, die Behandlung wird ausgesetzt. Den $^{21}/_7$ 10. Die Wunde vollständig geheilt, Pat. wird entlassen.

Später hat sie sich ungefähr ein Mal im Monat gezeigt. Zu Anfang des Jahres 1911 zeigten sich am Narbenrande ein paar kleine, stecknadelkopfgrosse rote Knötchen, ersichtlich Lupusknötchen. Sie bestanden unverändert bis gegen den Sommer wo sie anfingen kleiner zu werden. Als sie sich zuletzt zeigte, waren sie beinahe verschwunden.

17. A. S. 17 Jahre, Metzger, Malmö. Aufgen. $^8/_{12}$ 10. Entl. $^{12}/_1$ 11. *Anamnese.* Pat. hat, so weit er sich zurückerinnern kann, am l. Unterarm 3 St. braunrote Erhöbungen in der Haut und eine ebensolche an der r. Wade gehabt. Diese haben unverändert fortbestanden und keinerlei Beschwerden verursacht. Er wurde wegen dieses Übels in die Chir. Abt. aufgenommen, von wo er nach der med. Abt. remittiert wurde unter der Diagnose: Tuberculomata cutis multipl.

Status. An der Dorsalseite des l. Unterarmes bemerkt man in der Mitte einen ungefähr 2-Markstückgrossen, gut begrenzten, erhöhten Tumor von braunroter Färbung. Er fühlt sich etwas schwammig an, die Haut über demselben dünn, nicht schuppend oder irgendwo ulceriert. Ein etwas grösserer Tumor findet sich am distalen Ulnarende und zwei kleinere an der Volarseite des Unterarmes. Ein ähnlicher von der Grösse eines 10-Pfennigstückes befindet sich an der Wade dicht unterhalb des Kniegelenks. Einer der Tumoren am Unterarm wurde excidiert. Die path.-anat. Diagnose lautete auf Lupus. Von der Haut im übrigen nichts anzumerken. Die inneren Organe ohne krankhafte Veränderungen.

Mit diesem Patienten wurden die Versuche ausgeführt, die ich in der Nord. Tidskrift for Terapi 1911, Januar,[1] geschildert habe. Den $^{8}/_{12}$ 10. Umschläge um den lupösen Herd an der Wade, die beständig feucht gehalten werden mit H_2O_2 3 % + Acid. acet $^{1}/_{2}$ %. Den $^{10}/_{12}$ 10. Keine Veränderung des lupösen Herdes. Der Essigsäuregehalt wird auf 1 % erhöht. Den $^{11}/_{12}$ 10. Keine Veränderung des Lupusherdes. NaJ, 1,0 × 3. Den $^{12}/_{12}$ 10. Der Lupusherd ist in eine weissgelbe, schwammige Masse umwandelt. Starke Reizung der benachbarten gesunden Hautpartien. Na J, 1,0 × 4. Den $^{13}/_{12}$ 10. Nekrose auch in der gesunden Haut H_2O_2 + Ac. am Arm. Den $^{14}/_{12}$ 10. Nekrose der lupösen Herde am Unterarm. Die umgebende gesunde Haut stark gerötet und geschwollen, Blasenbildung in der Epidermis. Keine Nekrose. Recht heftige Schmerzen. H_2O_2 1 %, Ac. $^{1}/_{4}$ %. Den $^{3}/_{1}$ 11. Die lupösen Herde am Unterarm geheilt. Den $^{17}/_{1}$ 11. Die Behandlung wird ausgesetzt. Auch die Wunde an der Wade geheilt.

Später hat sich bei Nachbesichtung herausgestellt, dass die Krankheit in dem einen Herd am Unterarm nicht völlig ausgerottet war, wo lupöse Knötchen aus dem Narbenboden aufschossen.

18. A. J. 42 Jahre, Ehefrau, Malmö. Aufgen. $^{21}/_{2}$ 11. Entl. $^{29}/_{4}$ 11. *Anamnese.* Das Hautleiden fing vor 32 Jahren an mit einem kleinen Fleck an der rechten Wange, der sich später allmählich ausgebreitet hat, so dass er nun fast die ganze Wange einnimmt. Sie ist mit allen möglichen äusseren Mitteln behandelt worden, auch mit Röntgen, aber nicht mit Finsens Lichtmethode. *Status.* Die rechte Wange vom unteren Orbital- bis zum Unterkieferrande und von der Nasolabialfalte bis zum Unterkieferwinkel wird von rotbraunen, grösstenteils zusammenfliessender aber nicht ulcerierenden grösseren und kleineren Knötchen eingenommen. Die Haut über denselben ist dünn und zart, stellenweise stark schuppend. Kein Lupus sonstwo an der Haut. Von inneren Organen nichts anzumerken. Den $^{26}/_{2}$ 11. NaJ, 1,0 × 4 + H_2O_2 1 $^{1}/_{2}$ % + Ac. 1 %. Den $^{7}/_{3}$ 11. Starke Schmerzen in der Wange. NaJ, 0,5 × 2. Den $^{20}/_{3}$ 11. H_2O_2 1 %, Ac. $^{1}/_{2}$ %. Den $^{29}/_{3}$ 11. Die Behandlung wird ausgesetzt. Den $^{27}/_{4}$ 11. Die Wange grösstenteils geheilt, doch sind hie und da noch kleinere Lupusherde, bestehen geblieben, die nicht ausgerottet sind.

III. Behandlung von Schleimhautlupus in der Nase mit NaJ + H_2O_2.

Nelly (siehe oben N:o 15) ist der erste hierhergehörige Fall, obgleich ihre Behandlung von Anfang nur Rücksicht auf dem äusseren Lupus nahm. Bei Fall N:o 10, der auch an Schleimhautlupus in der Nase litt, bemerkte ich eine deutliche Verbesserung, als er mit NaJ + O_3

[1] Übersetzt in Prager med. Wochenschr. 1911, N:o 6.

wegen seiner Larynxtuberkulose behandelt wurde. Später wurde die Behandlung mit H_2O_2 fortgesetzt.

19. H. J. 23 Jahre, Dienstmädchen, Malmö. Aufgen. 23/5 11. Entl. 3/7 11. *Anamnese*. (Notiz aus der Chir. Abt., von wo sie nach der medizinischen remittiert wurde.) »Keine Heredität für Tuberkulose. Pat. wurde vor 3 Jahren wegen Appendicitis operiert, ist aber im übrigen immer gesund gewesen. Nach der Appendicitis-Operation wahrscheinlich Trombosen in beiden Beinen, welche seitdem beständig Neigung gehabt haben anzuschwellen, ihr aber keine andere Beschwerden verursacht haben. Im vergangenen Winter erkältete sie sich und hat etwas gehustet und ist verschnupft gewesen und hatte beständig eine verstopfte Nase mit reichlicher Schleimsekretion aus derselben. Bisweilen ist sie etwas heiser gewesen. Vor etwas mehr als einem Monat bekam sie ein Loch am linken Unterschenkel oberhalb des Knöchels, das durch Behandlung mit Karbolumschlägen nicht heilen wollte. Die Beine haben Tendenz zu mehr Anschwellung gezeigt, besonders die letzten 8 Tage. Während der letzten Woche hat sie sich auch elend gefühlt und keinen Appetit gehabt. Es sind auch Blutungen aus der linken Nasenhöhle aufgetreten, und sie hat reichliche Schleimsekretion aus dem Nasopharynx gehabt. Keine Schlingbeschwerden. Ist in der letzten Zeit etwas gemagert. *Status*. Beide Unterschenkel, besonders der rechte, geschwollen und hart sowie etwas empfindlich. Keine Varices sichtbar, aber palpable, thrombotisierte Venen am linken Unterschenkel, wo sich oberhalb des Knöchels ein typisches Ulcus varicosum befindet. Bei Inspektion des Mundes: vollständige Zerstörung der Zähne. Die Zunge wund. Der weiche Gaumen gerötet mit kleinen Vesikeln speziell an der Uvula. Die hintere Pharynxwand schleimbelegt aber nicht ulceriert. Keine Anzeichen von Lues. Virgo.»

Die Nase. Am unteren Teil des Septum nasi auf der r. Seite eine kaum pfenniggrosse, leicht blutende, oberflächliche Ulceration. Die Schleimhaut im Cavum nasi auf derselben Seite annähernd normal ausgenommen am vorderen, unteren Teil der mittleren Muschel, wo sie etwas geschwollen und gerötet ist, aber nicht blutend bei Berührung mit der Knopfsonde. Der untere Teil des Septum auf der l. Seite zeigt eine ähnliche Ulceration wie das auf der r. Seite. Weiter nach hinten und nach oben am Septum befinden sich einige ebensolche, etwa hanfkorngrosse, zusammenfliessende Ulcerationen, welche sehr leicht bluten bei der geringsten Berührung mit der Knopfsonde. Gerade gegenüber, an der lateralen Seite des Cavum, einige hanfkorngrosse, gelbweisse, leicht blutende Partien. Den 24/5 11. NaJ, 0,5 × 6 + H_2O_2, 1 1/2 % + Ac. 1 %. Die Nasenhöhlen und das Unterschenkelgeschwür werden gleichzeitig in Behandlung genommen, erstere nach der STRANBERG'schen Technik, letztere in der Weise, wie sie bei dem Fall Nelly zur Anwendung kam. Den 9/6 11. Parotitis epidemica. Die Behandlung wird gleichwohl fortgesetzt wie zuvor. Den 15/6 11. NaJ, 0,5 × 3 H_2O_2, 1 %, Ac. 1/2 %. Den 29/6 11. Die Behandlung wird aus-

gesetzt. Sowohl die Nasenaffektion als auch das Unterschenkelgeschwür geheilt.

20. K. O. 33 Jahre, Ehefrau, Malmö. Aufgen. 22/4 11. Entl. 19/10 11. *Anamnese.* Der Mann hustet und ist heiser. Ein Kind an Tuberkulose gestorben, zwei werden gegenwärtig wegen derselben Krankheit im Krankenhause behandelt. Sie selbst hat seit 2 1/2 Mon. gehustet. Niemals Hämoptyse. Wird wegen Lungentuberkulose aufgenommen. *Status.* R. Lunge Stad. I. Tuberkelbacillen. Den 22/8 11. Die Conch. med. dx. bedeutend geschwollen, am unteren vorderen Teil derselben ein leicht blutendes Ulcus. NaJ, 0,25 × 4, H_2O_2 + 1 1/2 %, Ac. 1 %. Den 24/8 11. NaJ, 0,5 × 4. Den 25/8 11. Der ganze untere Teil der mittleren, rechten Muschel nekrotisiert und mit leicht blutenden Ulcera bedeckt. Den 3/10 11. Die Behandlung wird ausgesetzt. Die Nasenhöhle ausgeheilt.

IV. Behandlung nicht tuberkulöser Lokalinfektionen mit NaJ + H_2O_2.

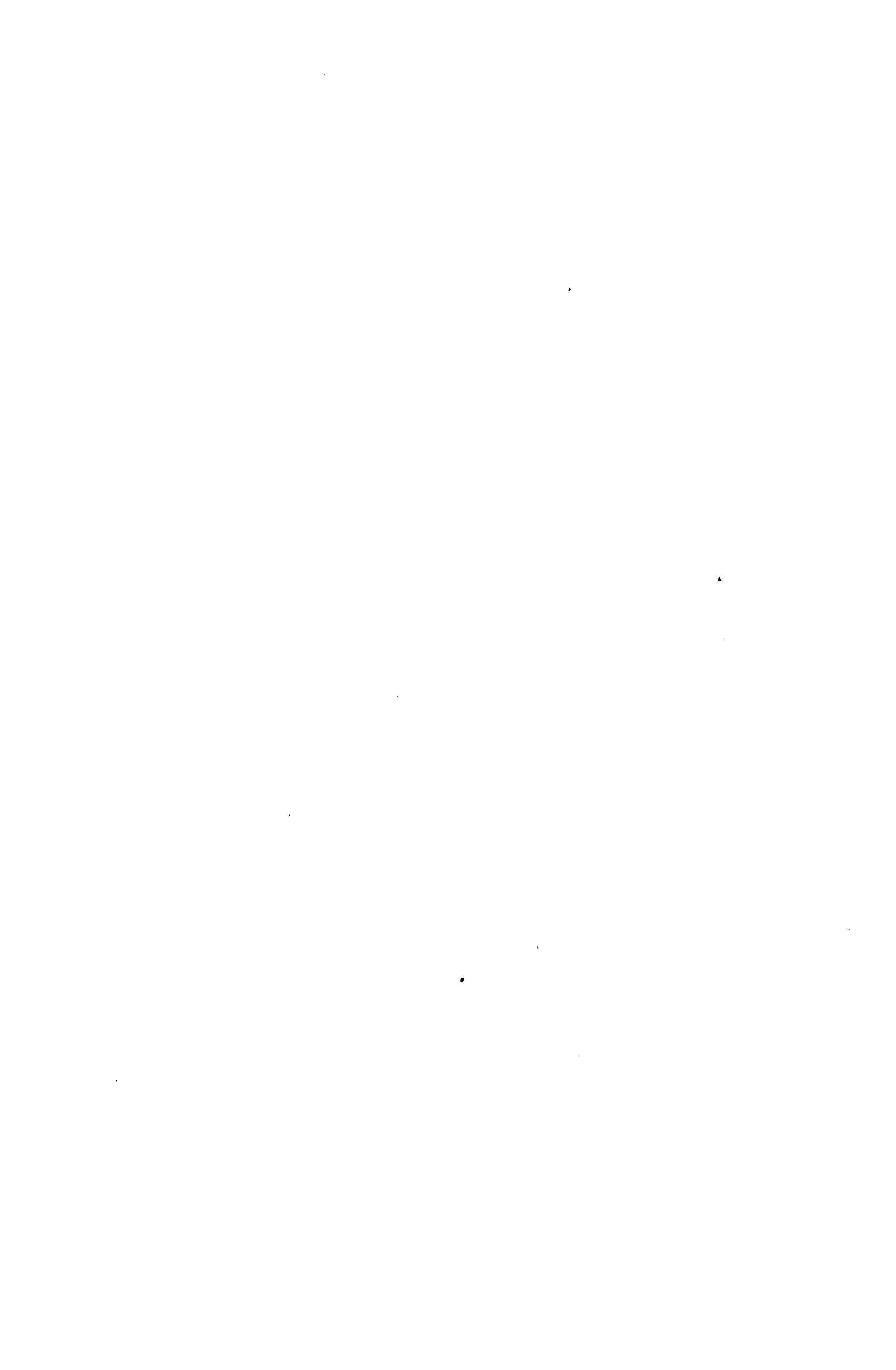
21. B. B. 59 Jahre, Ehefrau, Malmö. Aufgen. 30/5 10. Entl. 26/7 10. *Anamnese.* Pat. hat seit vielen Jahren Varices gehabt. Vor 2 Jahren Geschwüre am r. Unterschenkel, welche zu Hause geheilt wurde. Neue wunde Stellen kamen doch gleich wieder, welche sie mit Lazarol behandelt hat. Dadurch entstand ein recht schweres und ausgebreitetes Ekzem, das sich auch auf das Gesicht erstreckte. *Status.* An der r. Wange ein nässendes Ekzem. Am rechten Bein dicht oberhalb der Fussknöchel ein Geschwür, das sich rund um das ganze Beim herum erstreckt und eine Höhe von 12—15 cm. besitzt. Die Haut in der Umgebung derselben stark ekzematös. Den 2/6 10. NaJ. 0,5 × 3 + H_2O_2, 2 %. Den 4/6 10. NaJ, 1,0 × 3. Den 8/6 10. H_2O_2 1 1/2 %. Den 16/7 10. Das cirkuläre Beingeschwür vollständig geheilt. Die Behandlung wird ausgesetzt.

22. E. J. 17 Jahre, Fabrikarbeiterin, Malmö. Aufgen. 31/8 10. Entl. 1/2 11. *Anamnese.* Pat hat zwei Jahre hindurch Geschwüre an den Unterschenkeln an den inneren Malleolen gehabt. Während des ersten Jahres waren sie zuweilen geheilt. Sie hat Puder und Salben benutzt, in der letzten Zeit Lazarolumschläge. Keine Varices. Verneint venerische Infektion. Steht beständig bei der Arbeit in der Fabrik. *Status.* Von inneren Organen nichts anzumerken. Keine Anzeichen von Syphilis. Wassermann negativ. Keine Varices. Ungefähr mitten an der Aussenseite des r. Unterschenkels ein paar 2-Pfenniggrosse Narben, weiss mit rotbrauner Pigmentierung am Rande, rundlich, nicht nennenswert eingesenkt, nicht strahlig. Am linken Unterschenkel ein längliches Geschwür, ungefähr 6 1/2 cm. lang und 4 1/2 cm. breit; die untere Grenze gleich oberhalb des inneren Malleolus. Die Wundränder recht eben, nicht unterminiert. Die Haut in der Umgebung der Wunde unbedeutend blaurot missfarbig, nicht trocken oder spröde. Die

Wundfläche selbst zeigt grobe Granulationen mit schmierigem Belag. Am rechten Unterschenkel sitzt symmetrisch ein unbedeutend kleineres Geschwür — 6 cm. × 4 cm. — von ganz demselben Charakter wie das am linken Bein.

Den 18/9 10. NaJ, 1,5 × 3 + H_2O_2, 3 %. Den 21/9 10. H_2O_2 1 1/2 %. Den 24/9 10. H_2O_2 1 %. Den 27/9 10. Acid. acet. 1/2 %. Den 7/10 10. NaJ, 0,5 × 3. Den 15/10 10. Die Behandlung wird ausgesetzt. Den 24/11 10. Die Geschwüre sind geheilt.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1912.



Nordische medizinische Literatur 1911.

Juli—September.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält: 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen mit Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) Die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach dem Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, die im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:
1. IVAR BROMAN: Normale und abnorme Entwickelung des Menschen. — 2. LOUIS BACKMAN u. C. G. SUNDBERG: Der osmot. Druck von Rana temporaria während der Entwickelung nach dem Durchbrechen der Geléhüllen. — 3. LOUIS BACKMAN: Einfluss der Befruchtung auf den osmot. Druck der Eier von Bufo vulgaris u. Triton christatus. — 4. G. HEÜMAN: Untersuch. über den elektrischen Geschmack. — 5. GAMMELTOFT: Üb. d. Ammoniakmenge im Urin und deren Verhältnis zur Magensekretion. — 6. A. SUNDE: Gallenreaktion im Blute zu klinischem Gebrauch. — 7. OTTO V. C. E. PETERSEN: Anwendbarkeit von Anilinfarben als Reagens auf Gallenfarbstoff im Urin.

1. IVAR BROMAN (S.): **Normale und abnorme Entwickelung des Menschen.** Ein Hand- und Lehrbuch der Ontogenie und Teratologie speziell für praktische Ärzte und Studierende. J. F. Bergmann's Verlag. Wiesbaden 1911. 808 S. gross 8:o mit 642 Abbildungen im Text und auf 8 Tafeln.

Das Buch ist in erster Linie für praktische Ärzte geschrieben. Die Tätigkeit des Arztes stellt ihm oft die Aufgabe zu entscheiden, ob ein Individuum normal oder abnorm entwickelt ist, sowie zu beurteilen, wie eine vorliegende Abnormität entstanden ist und welche

Bedeutung sie hat. Verf. behandelt fast ausschliesslich nur die menschliche Entwickelung sowohl vor als nach der Geburt. Die Darstellung ist sehr reichhaltig, aber kurz gefasst und so viel möglich durch aufklärende und schöne Bilder illustriert.

Verf. hat sich während etwa 6 Jahre mit der vorliegenden Arbeit beschäftigt. Das Material der schwedischen Sammlungen von Embryonen (auch zahlreichen Schnittserien) und von teratologischen Präparaten hat er selbst untersucht; auch hat er die sehr vollständige teratologische Sammlung des »Museum of the royal College of Surgeons of England» studiert. Die Bilder sind zum Teil Original, vom Verf. selbst dargestellt oder von anderen Forschern ihm zu Verfügung gebracht; zum Teil stammen sie aus früheren Arbeiten.

Die teratologische Abteilung ist so kurz abgefasst, dass sie direkt als Lehrbuch benutzt werden kann. Die normale Entwickelung ist breiter beschrieben, um auch als Nachschlagebuch dienen zu können; durch Anwendung verschiedener Stilsorten lässt sich aber auch diese Abteilung als Lehrbuch benutzen. Da die normale und die abnorme Entwickelung des ganzen Körpers sowie jedes einzelnen Organes meistens zu verschiedenen Zeiten studiert werden — jene im Zusammenhang mit der normalen Anatomie, diese im Anschluss an die Pathologie — hat Verf. die Darstellung überall in verschiedenen Kapiteln getrennt. Der Zusammenhang ist aber natürlicherweise ein enger, und besonders beim Studium der Abnormitäten muss man sich jedesmal der normalen Entwickelung wieder erinnern.

Nach einer Einleitung über die Einteilung der Entwickelungsgeschichte folgt eine Darstellung der »Progenie» oder Vorentwickelung — die Ontogenie der menschlichen Geschlechtszellen, die Befruchtung sowie die Vererbung umfassend. Folgt so die »Blastogenie» oder primitive Embryonalentwickelung des befruchteten Eies nebst einer Beschreibung der Veränderungen des schwangeren Uterus sowie der Eihüllen, der Placenta etc. Und schliesslich kommt die »Organogie» sowohl des ganzen Körpers als der einzelnen Organe, vor und nach der Geburt, überall mit den Abnormitäten, Missbildungen etc. für sich dargestellt. Ein sehr ausführliches Inhaltsverzeichnis sowie ein alphabetisches Register erleichtert das Auffinden der Einzelheiten. In Bezug auf die Literatur verweist Verf. auf »die Normaltafel zur Entwickelungsgeschichte des Menschen» von KEIBEL und ELZE (Jena 1908), die wohl in allen öffentlichen medizinischen Bibliotheken zu finden sind und die Literatur in ausführlichster Weise bringen.

Der Verleger hat die Arbeit besonders schön ausgestattet.

Die Redaktion.

2. LOUIS BACKMAN och C. G. SUNDBERG (S.): **Osmotiska tryckets förhållande hos Rana temporaria under utvecklingen efter gelèhöljenas genombrytande.** (Der osmotische Druck von Rana temporaria während der Entwickelung nach dem Durchbrechen der Gelèhüllen.) Uppsala läkarefören. förhandl. N. f., bd. 17, 1911, sid. 101—120.

3. LOUIS BACKMAN (S.): **Befruktningens inflytande på osmotiska trycket hos ägg från Bufo vulgaris och Triton cristatus.** (Der Einfluss der

Befruchtung auf den osmotischen Druck der Eier von Bufo vulgaris und Triton cristatus.) Ibid., 1912, sid. 215—240.

Im Jahre 1909 publizierte BACKMAN zusammen mit J. RUNNSTRÖM (vergl. Biochem. Zeitschr. Bd. 22, 1909, S. 290 sowie C. R. de la Soc. de Biol., T. 67, 1909, p. 414) Versuche über den osmotischen Druck von Froschereien vor und nach der Befruchtung. Eine Bestätigung und Erweiterung dieser Forschungen wurden im Jahre 1911 (Uppsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. 16) veröffentlicht. Sie fanden, dass der osmot. Druck der Eier, vorher $\Delta = 0{,}48$, durch die Befruchtung mit einmal auf $\Delta = 0{,}045$, d. h. zum Druck des umgebenden Wassers sinkt. Dieser niedrige Druck hält sich bis zum späteren Teil des Gastrulastadiums, da die Keimblattbildung und die Längenausdehnung des Embryos einsetzen; dann steigt wieder der osmot. Druck recht schnell bis zur Hälfte des definitiven, etwa $\Delta = 0{,}230$, und bleibt dann ziemlich unverändert, bis die Embryonen ihre Geléhüllen durchbrechen und beginnen sich frei im Wasser zu bewegen. Dann steigt der Druck mehr allmählich und erreicht bis zum 20. bis 25. Tage nahezu den Wert des erwachsenen Frosches ($\Delta = 0{,}465$).

Die Arbeit von BACKMAN und SUNDBERG behandelt näher die Entwickelung der osmot. Verhältnisse der Temporiaembryonen *nach* der Durchbrechung der Geléhüllen und bestätigt den langsamen Zuwachs des Druckes während dieser Periode; der definitive Druck wird erst mit dem 30. bis 35. Tage erreicht. Die Steigerung des osmot. Druckes der Embryonen geht der Zunahme ihres Wassergehalts (DAVENPORT und SCHAPER) parallel und erreichen gleichzeitig ihr Maximum; der Zuwachs ist während der ganzen Entwickelung bis zum 30. bis 35. Tage in erster Linie durch die Wasserinbibition bedingt. Die Entstehung eines konstanten Druckes und das Aufrechterhalten desselben trotz der Assimilation hängt wahrscheinlich von der verschiedenen Elasticität der den Körper begrenzenden Oberflächenschichten ab, indem die Elasticität sich der Druckerhöhung parallel immerfort steigert und ebenfalls ein ungleich starkes physiologisches und chemisches Reaktionsvermögen der verschiedenen Organe sich geltend macht, bis vom 30. bis 35. Tage an dieses Vermögen als mit dem des erwachsenen Frosches übereinstimmend betrachtet werden kann.

In der zweiten Arbeit hat BACKMAN auch für Bufo vulgaris und Triton cristatus die bei Rana temporaria gefundenen osmot. Druckverhältnisse konstatiert und spricht die Vermutung aus, dass dieselben auch bei den meisten anderen in Süsswasser ovulierenden Tieren vorhanden sind. Für Petromyzon planeri hat BATAILLON dasselbe gefunden. *C. G. Santesson.*

4. G. HEÜMAN (S.): **Några undersökningar angående den elektriska smaken.** (Einige Untersuchungen über den elektrischen Geschmack.) Uppsala läkarefören:s förhandl. N. f., bd. 17, 1911, s. 130—140.

Der elektrische Geschmack ist früher Gegenstand mehrerer Untersuchungen gewesen. Seine Ursache hat man gesucht teils in einer

direkten Wirkung des elektrischen Stromes auf die Endigungen der Geschmacksnerven, teils darin, dass der elektrische Strom durch Elektrolyse Säure resp. Alkali bildet, welche die Geschmacksapparate empfinden — die elektrolytische Theorie. Nach früheren Forschungen sind sämmtliche Wirkungen des elektrischen Stromes auf den lebenden Tierkörper — z. B. die Erzeugung von Muskelkontraktionen, von sensiblen Empfindungen, von Lichtempfindungen, von dem »Volta-Schwindel» sowie auch von dem elektrischen Geschmack — auf *Ionenwanderungen* zurückzuführen. Verf. beschreibt Versuche von ROSENTHAL, KÖBER und KIESOW sowie eigene Experimente, die als Vorversuche bezeichnet werden und worauf wir hier nicht näher eingehen können; sie scheinen aber offenbar der elektrolytischen Theorie ihre Stütze zu geben. *C. G. Santesson.*

5. GAMMELTOFT (D.): **Om Ammoniakmængden i Urinen og dens Forhold til Ventrikelsekretionen.** (Über die Ammoniakmenge im Urin und deren Verhältnis zur Magensekretion.) Hospitalstid. 1911, S. 969.

Nach WALTHER steigt der Ammoniakgehalt im Urin bei Verabfolgung von Salzsäure per os. Nach SCHITTENHELM haben Patienten mit Hyperchlorhydrie viel Ammoniak im Urin. Dagegen zeigte LOEB, dass einige Stunden nach einer grossen Mahlzeit ein Fallen im Ammoniakgehalt des Urins eintritt. Dies beruht vermeintlich darauf, dass der Organismus während der Salzsäuresekretion in den Magen selbst mehr alkalisch wird. LOEB hat doch nicht den Verhältnissen von Stunde zu Stunde während der Verdauung gefolgt. Mit solchen Untersuchungen hat sich Verf. beschäftigt. Er hat die Ammoniakmenge und den Prozentsatz im Verhältnis zu der gesamten Stickstoffmenge in einer Reihe Urinportionen des Tages (24 Stunden) hindurch, teils bei normalen, teils bei Achylie- und Hyperchlorhydrie-Patienten bestimmt. Er fand wie LOEB einen sowohl absoluten und namentlich relativen Rückgang in der Ammoniakmenge in der Zeit von der 2ten zur 4ten Stunde nach einer Hauptmahlzeit, während keine Veränderung bei einer Person eintrat, die in kontinuierliche Verdauung gehalten wurde. Bei Achyliepatienten entstand kein Fallen. Bei Hyperchlorhydriepatienten kam nach dem Fallen ein bedeutendes Steigen vor, auf die Rückresorption der Salzsäure in den Darm beruhend. Dieses letzte Verhältnis erklären WALTER's und SCHITTENHELM's Versuche. Das ganze Spiel beruht auf den Drang des Organismus dieselbe Wasserstoffjonenkonzentrationen in den Geweben zu bewahren. Bei Überschuss von Säurejonen wird mehr Ammoniak zum Binden der Säure gebildet, bei Mangel weniger. *Hans Jansen.*

6. ANTON SUNDE (N.): **Galdereaktion i blodet til klinisk bruk.** (Gallenreaktion im Blute zu klinischem Gebrauch.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 945.

Verf. beschreibt eine Vereinfachung der Methode GILBERT's um die Gallenmenge in Blutserum zu bestimmen (cfr. SCHEEL, ref. in

diesem Archiv 1911, Abt. II, N:r 6, S. 13). Unter Blutserum wird etwas nitrithaltige Salpetersäure (acid. nitr. 300 + natr. nitros. 0,06) geschichtet; normal kommt keine Reaktion oder ein schwacher bläulicher Ring nach 45 Min.; bei Vermehrung der Gallenmenge über das normale kommt der blaue Ring binnen 1/2 Stunde und um so schneller je mehr Gallenfarbstoff das Blut enthält. *Olaf Scheel.*

7. OTTO V. C. E. PETERSEN (D.): **Om Anvendeligheden af Anilinfarver som Reagens paa Galdefarvestof i Urinen.** (Über die Anwendbarkeit von Anilinfarben als Reagens auf Gallenfarbstoff im Urin.) Hospitalstid. S. 980.

Setzt man zu einer dünnen wässerigen Lösung von Methylviolet einige cm³ eines gallenfarbstoffhaltigen Urins, bekommt die Mischung eine rote Farbe. Dies berichten u. a. TORDAY und KLIER in Deutscher med. Wochenschr. 1909, und hier in Dänemark ist die Probe recht allgemein als Gallenfarbstoffreaktion angewendet. Verf. zeigt nun auf unumstössliche Weise, dass es sich um ein *rein optisches Phänomen handelt.* Es ist eine Reaktion *gelber* Farbe, und jeder kräftig gelbe Urin wird sie in sich selbst hervorrufen, selbst wenn derselbe keinen Gallenfarbstoff enthält. Es wäre nun denkbar, dass der Gallenfarbstoff optisch gesehen ein solches Übergewicht über die anderen Farbstoffe des Urins hätte, dass diese Reaktion recht scharf sein könnte. Aber auch dies ist nicht der Fall; bei Versuchen mit stark verdünntem Gallenfarbstoff-haltigen Urin enstand keine Reaktion bei der Methylvioletprobe, so ausgeführt, dass nur wenige cm³ Urin einer grossen Portion Methylviolетlösung zugesetzt wurden — während sowohl HAMMARSTEN's Reaktion als die spektroskopische Analyse positive Reaktion gaben. Wurden viele cm³ — gleiche Teile — zugesetzt, entstand wohl eine Reaktion, aber in der Art würde jeder Harn positiv reagieren. *Hans Jansen.*

Anzeigen:

MARTIN RAMSTRÖM (S.): **Emanuel Swedenborg's investigations in natural science and the basis for his statements concerning the functions of the brain.** Skrift, ägnad Kungl. Vetenskapssocieten i Uppsala vid dess 200-årsjubileum af Uppsala Universitet den 19 november 1910. Uppsala 1910, 59 sid. 8:o.

Meddelelser om Dansk Antropologi, udgivne af den antropologiske Komité. (Mitteilungen über die dänische Anthropologie, herausgegeben von dem anthropologischem Kommitté.) Bd. I, Afdeln. 4, mit englischem Resumé. G. E. C. Gad's Forlag. Köbenhavn 1911, sid. 321—402.

GÖSTA FORSSELL (S.): **Ventrikelrörelserna hos människan.** En Röntgenologisk studie. (Die Magenbewegungen des Menschen — eine Röntgenologische Studie. *Ausführliches Resumé in deutscher Sprache,*

S. 55—62.) Nord. mediz. Archiv 1911, Abt. I, Festskrift f. J. BERG, n:r 36, 64 sid. 8:o.

LOUIS BACKMAN (S.): **Om osmotiska trycket hos ägg och unga embryoner.** (Über den osmotischen Druck bei Eiern und jungen Embrionen. Übersichtsartikel.) Populär naturvetenskaplig revy 1911, sid. 165—170.

Derselbe: **Der osmotische Druck bei einigen Wasserkäfern.** — Zentralblatt f. Physiol. Bd. XXV, 1911, N:r 18, 3 sid. 8:o.

Derselbe: **Über die Entstehung der homoiosmotischen Eigenschaften.** Ibid. Bd. XXV, N:r 19, 9 sid. 8:o.

Derselbe: **Über den osmotischen Druck der Libellen während ihrer Larven- und Imagostadien.** Ibid. Bd. XXV, 1911, n:r 19, 2 s. 8:o.

A. GULLSTRAND (S.): **Einführung in die Methoden der Dioptrik des Auges des Menschen.** Verlag von *S. Hirzel*, Leipzig 1911, 180 S. 0.0 mit 20 Abbildungen im Text.

K. A. HASSELBALCH u. CHR. LUNDSGAARD (D.): **Elektrometrische Reaktionsbestimmungen des Blutes bei Körpertemperatur.** Biochem. Zeitschr. Bd. 38, 1912, S. 77—91.

Y. AIRILA und E. LOIMARANTA (F.): **Zur Kenntnis der durch die zentripetalen Muskelnerven hervorgerufenen Reflexe an den hinteren Extremitäten des Kaninchens.** Skandinav. Arch f. Physiol. Bd. XXV, 1911, S. 259—266.

G. F. GÖTHLIN (S.): **Die molare Absonderung der Nieren und die molare Leitfähigkeit des Harns bei verschiedenen Ernährungsweisen.** Ibid., S. 267—290.

GEORG KINBERG (S.): **Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels bei N-Hunger.** Ibid., S. 291—314.

ELISABETH KOCH (D.): **Ein Beitrag zur Kenntnis des Nahrungsbedarfes bei alten Männern.** Ibid., S. 315—330.

GUNNAR FORSSNER (S.): **Über die Einwirkung des Alanins auf die Acetonkörperausscheidung.** Ibid., S. 338—342.

J. E. JOHANSSON (S.): **Methodik des Energiestoffwechsels.** I: **Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden,** herausgegeben von E. ABDERHALDEN. Bd. III, Berlin u. Wien 1910.

A. TROELL (S.): **Uterusmyom, sterilitet och fertilitet.** (Die Sterilität scheint für Myom zu prädisponieren. Die ältere Ansicht, dass die Myome Sterilität verursachen, ist wahrscheinlich falsch; die Sterilität entsteht in der Regel früher und ist von anderen Ursachen bedingt.) Allm. svenska läkartidn. 1911, s. 625—647.

ISRAEL HOLMGREN (S.): **Kapilaranalyse von Magensaft.** Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. XVII, 1911, Ergänzungsheft, S. 57—101.

C. TH. MÖRNER (S.): **Ett och annat om alkaptonuri och okronos.** (Einiges über Alkaptonurie und Okronose. Kurze Zusammenfassung des Aufsatzes: »Zur Chemie des Alkaptonharnes bezw. der Homogentisinsäure nebst einigen ihrer Verwandten.» Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. 69, 1910, S. 329—365.) Uppsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. 16, 1911, s. 548—555.

ANSELM ERIKSSON (S.): **Om hämning af invertinets verkan.** (Siehe: »Über die Hemmung der Invertinwirkung.» Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 72, 1911, S. 313—338.) Uppsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. 16, 1911, s. 565—590.

V. HENRIQUES und J. K. GJÆLDSVIK (D.): **Über hydrolytische Spaltungen von Proteinen durch Einwirkung von Pepsin, Trypsin, Säuren und Alkalien.** Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 75, 1911, S. 363—409.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. R. VOGT: Erbekrankheiten im Lichte des Mendelismus. — 2. O. MALM: Üb. die spezifische Darmentzündung des Rindes. — 3. IVAR NIELSEN: Poliomyelitisähnliche Krankheit bei Schafen und Ziegen. — 4. AXEL HOLST: Üb. das Vorkommen von skorbutischen Symptomen bei Pellagra und die Erklärung derselben. — 5. FRANCIS HARBITZ: Akromegalie und Hemiatrophia facialis progressiva. — 6. VALD. POULSEN: Fall von Alkaptonurie mit Ochronose.

1. R. VOGT (N.): **Arvesygdomme i lys av Mendelismen.** (Erbekrankheiten im Lichte des Mendelismus.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 857.

Verf. definiert zunächst den Begriff der Vererbung und macht auf die sehr verschiedene Auffassung heutzutage von diesem Begriff im Vergleich zu der Auffassung früherer Zeiten aufmerksam.

Der Begriff Mutation wird besprochen, ferner wird ein Überblick von Mendels Lehre und von der ausserordentlich grossen Bedeutung gegeben, welche diese für die exakte experimentelle Erblichkeitslehre gehabt hat, und mehrere Beispiele von den Formen der »Mendellehre» sowohl aus dem Pflanzen- als aus dem Tierreich werden angeführt. Von normalen menschlichen Eigenschaften scheint sich die Augenfarbe nach Mendel zu verhalten.

In dem Kapitel von dem Verhalten der erblichen Krankheiten zum Mendelismus wird hervorgehoben, dass man keine Forderungen auf strenge Übereinstimmung mit den idealen Mendel'schen Zahlenverhältnissen stellen darf; die Zahlenverhältnisse sind nämlich nur ein Ausdruck für Wahrscheinlichkeiten, und in einem kleinen Material wird die Abweichung gross werden können.

Sofern eine erbliche Krankheit *dominierender* Art ist, führt dies in der Regel dazu, dass die Krankheit durchschnittlich auf ca. 50 % der Kinder übertragen wird. Die Krankheit kann dagegen niemals ein gesundes Zwischenglied überspringen und die Kinder kranker Eltern, welche persönlich von der Krankheit verschont geblieben sind, sind auch vollständig von der Krankheitsanlage gereinigt, so dass jede weitere Gefahr für ihre Nachkommenschaft ausgeschlossen ist.

Als Beispiele werden FAUBIES Missbildung von Händen und Füssen, NETTLESCHIP's Form von Netzhautblindheit, Tylosis palmaris et plantaris erwähnt. Chorea Huntingtoni scheint auch als dominierender Charakter aufzutreten. Die Erbekrankheit, welche einen *recessiven* Charakter hat, kann nicht zum Ausbruch kommen, es sei denn dass der krankhafte Faktor bei beiden Eltern vorhanden war. Eine solche Erbekrankheit kann gesunde Zwischenglieder in unbegrenzter Anzahl überspringen. Eine Person, welche selbst an einer recessiven Erbekrankheit leidet, kann zunächst ohne Gefahr für die Nachkommenschaft eine Ehe eingehen, wenn er sich nur eine Gattin wählt, in deren Stammbaum dieselbe Erbkrankheit wissentlich nicht vorkommt.

Als Folge des Umstandes, dass die Krankheit bei einer Kinderschaar nur dann ausbrechen kann, wenn beide Eltern den krankhaften Faktor in sich trugen, werden *blutsverwandte* Ehen die Aussichten für den Ausbruch bedeutend erhöhen. Zum Schluss werden einzelne histologische Verhältnisse das Keimplasma betreffend und in einem besonderen Abschnitt Mendel'sche Verhältnisse komplizierterer Art besprochen. — Nach dem Vortrag folgte eine lebhafte Diskussion.

A. de Besche.

2. O. MALM (N.): **Om den specifike tarmbetändelse hos Kväget.** (Über die spezifische Darmentzündung des Rindes.) Med. Revue 1911 (Festheftet for G. Armauer Hansen).

Eine beim Rind vorkommende Darmentzündung mit Diarrhoe hat den Namen *Pseudotuberkulose* und in Dänemark, wo sie speziell von B. BANG studiert ist, »die Lollandsche Krankheit» erhalten. Man findet nämlich bei dieser Krankheit in der Darmwand säurefeste Bacillen, in Haufen innerhalb der Zellen gesammelt — Bacillen, die sowohl dadurch als auch durch die Schwierigkeit sie zu züchten und andere Verhältnisse an Leprabacillen erinnern. Die Krankheit tritt stets lokal in der Darmwand und den nächst benachbarten Drüsen auf ohne den Organismus im übrigen anzugreifen. Sie ist nicht sehr ansteckend, kann aber bei der Fütterung von einem Tier auf das andere übertragen werden.

Wenngleich diese säurefesten Bacillen keine Tuberkelbacillen sind, scheinen sie doch in einem gewissen Verhältnis zu Tuberkulose zu stehen, indem die kranken Tiere auf Vulgotuberkulin deutlich reagieren. Experimentell hat Verf. gefunden, dass diese Reaktion in 2 Fällen 21 Tage und ca. 2 Mon. nach der Impfung des Tieres eintrat, während die Inkubationszeit der Krankheit sich klinisch als sehr lang erwiesen hat, indem Monate und Jahre vergehen können, bevor die Symptome — Diarrhoe und Abmagerung — sich einfinden.

In Norwegen kommt die Krankheit besonders im Westen und im Gudbrandsdalen vor. Verf. betont, dass es von Interesse wäre, das Verhältnis dieser Krankheit zu Lepra näher zu untersuchen, um zu wissen, inwiefern Vogeltuberkulin Reaktion bei Leprösen hervorruft und Fütterung von Rindern mit leprösem Material eine Darmentzündung bewirkt. *K. J. Figenschau.*

3. IVAR NIELSEN (N.): **Poliomyelitlignende Sykdom hos faar og gjet.** (Poliomyelitisähnliche Krankheit bei Schafen und Ziegen.) Med. Revue 1911, s. 630.

Bei Schafen und Ziegen, selten bei Kühen, wird eine Krankheit gefunden, die in den Veterinärberichten als Cerebrospinalmeningitis aufgeführt wird, die Verf. aber der Poliomyelitis auffallend ähnlich findet. Sie greift mit Vorliebe junge Tiere an und tritt wesentlich im Frühjahr auf. Die Krankheit wird durch starken Rubor der Nasen- und Rachenschleimhaut eingeleitet, dann kommen Lähmungen des Truncus und der Extremitäten und gleichzeitig oder später Anzeichen eines Gehirnleidens mit Krämpfen und Opistotonus; die Sensibilität ist beibehalten.

Eine anatomische Untersuchung des Rückenmarks und der Substanz des Gehirns scheint nicht vorzuliegen. *Olaf Scheel.*

4. AXEL HOLST (N.): **Om forekomsten av skorbutiske symptomer ved pellagra och deres forklaring.** (Über das Vorkommen von skorbutischen Symptomen bei Pellagra und die Erklärung derselben.) Med. Revue 1911, Festnummer for G. Armauer Hansen.

Bei Pellagra treten nicht selten Anzeichen von Skorbut auf, nämlich Knochensprödigkeit, Gingivitis mit Ulcerationen, Ecchymosen und Purpura. Nun ist Pellagra mit den Gegenden verknüpft, wo die Bevölkerung sich in wesentlichem Grade von Mais ernährt, und Verf. ist daher auf den Gedanken gekommen, dass die skorbutischen Komplikationen vielleicht von einer einseitigen Ernährung mit Mais herrühren können in ähnlicher Weise wie skorbutische Symptome bei Tieren durch einseitige Ernährung mit anderen Getreidesorten hervorgerufen werden können.

Um dies aufzuklären hat er Fütterungsversuche an Meerschweinchen vorgenommen. 3 Meerschweinchen welche nach 27-tägiger Fütterung mit Mais und Wasser starben, boten alle ausgesprochene Anzeichen von Skorbut dar. 4 Tiere bekamen ausser Mais und Wasser auch 5 gr Kohl täglich, nach Denaturierung durch $^1/_2$-stündiges Kochen bei 120° C., wodurch die antiskorbutischen Eigenschaften des Kohls herabgesetzt werden; auch diese Tiere zeigten nach 25—29 Tagen skorbutische Symptome, aber weniger ausgesprochen. Endlich bekamen 4 Tiere ausser Mais und Wasser täglich 15 gr ungekochten Kohl, der antiskorbutisch wirkt; 3 derselben starben nach 41—61 Tagen und zeigten keine Anzeichen von Skorbut, das 4te bekam nach 2 Monaten noch 15 gr Kohl und blieb am Leben ohne Anzeichen von Skorbut.

Einseitige Fütterung von Meerschweinchen mit Mais verursacht also Skorbut gerade wie dies von den Versuchen des Verf. und Dr. FRÖHLICH's mit anderen Getreidearten und getrockneten Kartoffeln bekannt ist. *Olaf Scheel.*

5. FRANCIS HARBITZ (N.): **Akromegali og Hemiatrophia facialis progressiva.** (Akromegalie und Hemitrophia facialis progressiva.) Med. Revue 1911 (Festheftet for G. Armauer Hansen).

In einem Fall von Akromegalie mit Hypophysegeschwulst wurde Hyperplasie einer ganzen Reihe Organe, Zunge, Larynx, Trachea, Leber, Milz, rechte Niere (680 gr), Gl. thyreoidea (120 gr) und Pankreas (200 gr, reichliches Fettgewebe) gefunden. Speziell ist die gleichzeitige Zerstörung mehrerer Organe mit innerer Sekretion von Interesse bei dieser Krankheit, deren Verhältnis zur inneren Sekretion ja zurzeit unter Diskussion ist. Ferner wurde eine Hemiatrophia facialis sinistra gefunden, die jedenfalls seit dem Kindesalter bestanden hatte; gleichzeitig war der linke Teil der Zunge und vielleicht der Trachea und des Larynx atrophisch wie gleichfalls auch die l. Niere (75 gr). Wahrscheinlich sind diese Hypoplasien angeboren.

Olaf Scheel.

6. VALDEMAR POULSEN (D.): **Et Tilfælde af Alkaptonuri med Ochronose.** (Ein Fall von Alkaptonurie mit Ochronose.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 1208.

Bei einem 23-jähr. unverh. Mann wurde eine bräunlich-gelbe Pigmentierung der beiden Sclerae und blaugraue Pigmentierungen beider Ohrenknorpel gefunden. Schweiss und Ohrwachs waren nicht schwarz. Keine Gelenkaffektionen noch vorhanden. Aber der Urin zeigte eine typische Alkaptonurie: dunkelbraun beim Abgang, wurde ganz schwarz bei Stehen. Dunkelfärbung trat augenblicklich bei Zusatz von Alkali ein. Der Urin reduzierte Fehling's und Almén's Flüssigkeiten, während er weder gor noch polarisierte. Die Menge der Sulphate war normal. Mit verdünntem Eisenchlorid nahm der Urin kurzdauernd eine blaue Farbe an. Schliesslich konnte Verf. durch chemische Analyse einer grösseren Urinportion Homogentisinsäure herstellen.

Mit Hülfe aller dieser Reaktionen lässt sich immer eine Alkaptonurie von einer Melaninurie, einer Pyrokatechinurie und Phenolurie, mit denen eine Verwechselung möglich wäre, unterscheiden.

Verf. hat in einer früheren Arbeit 25 Fälle von Ochronose besprochen. Wir kennen nun im ganzen 32 Fälle, von denen 17 Alkaptonurie hatten. *Hans Jansen.*

Anzeigen:

T. FRIEBERG (S.): **Ein Fall von spontaner Blasenruptur mit Veränderungen der elastischen Substanz des Peritoneums.** Virchow's Archiv, Bd. 202, 1910, S. 268—272.

F. HENSCHEN (S.): **Multiple Endotheliome der Dura spinalis im Bereich einer Pachymeningitis tuberculosa.** Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 49, 1910, S. 86—100.

A. LICHTENSTEIN (S.): **Pseudoleukämie und Tuberkulose.** Beitrag zur Kenntnis der »eigenartigen Tuberkulose des lymphatischen Apparates». Virchow's Archiv, Bd. 202, 1910, S. 222—237.

Innere Medizin: 1. O. SCHAUMANN: Zur Frage nach den Initialsymptomen und der Pathogenese der perniciösen Anæmie. — 2. T. W. TALLQVIST: Anæmia gravis. — 3. KR. THUE: Akute Leukämie. — 4. KLAUS HANSSEN: Das alte Herz. — 5. S. LAACHE: Mors subitanea nach anscheinend unbedeutendem Eingriff: asphyktischer Tod bei Probepunktion. — 6. KR. THUE: Häufigkeit einer vorausgehenden Pleuritis bei Phthisis. — 7. CHR. SAUGMAN: Üb. d. Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlicher Pneumothoraxbildung. — 8. CL. ENEBUSKE: Blutdruck bei Schwindsüchtigen sowie der Einfluss von Jodbehandlung auf denselben. — 9. TH. BRINCH: Das jütländische Westküstenklima und dessen Verhältnis zur Lungentuberkulose. — 10. E. KAURIN: Ansichten und Erfahrungen vom Einfluss des Klimas auf die Sanitoriumbehandlung von Lungentuberkulose. — 11. J. SCHAUMANN: Üb. d. Behandlung von Lupus vulgaris im Gaumen mit NaJ und H_2O_2 nach Pfannenstill's Methode. — 12. SK. KEMP: Differentialdiagnose zwischen Cancer ventriculi und der einfachen chronischen Gastritis mit Achylie. — 13. ROVSING: Indikationen und Resultate der Gastropexie. — 14. LUDVIG KRAFT: Gastroptose und Gastropexie. — 15. PAUL KUHN FABER: Röntgenuntersuchung der normalen Lage des Magens. — 16. FR. SVENDSEN: Untersuch. der Darmfunktion und deren praktische Bedeutung. — 17. CHR. HEYERDAHL: Üb. rheumatische Leiden in Muskeln und fibrösem Gewebe und deren Behandlung mit Massage — 18. V. BÜLOW-HANSEN: Lumbago. — 19. MARIUS LAURITZEN: Üb. d. Indikationen für die Anwendung der Haferkur bei der Zuckerkrankheit. — 20. VALD. BIE: Über Trockendiät.

1. OSSIAN SCHAUMANN (F.): **Till frågan om den perniciösa anemiens initialsymptom och patogenes.** (Zur Frage nach den Initialsymptomen und der Pathogenese der perniziösen Anæmie.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 53, senare halfåret, s. 133.

Verf. hat, gleichwie W. HUNTER, durch anamnestische Erhebungen den Eindruck gewonnen, dass die Kranken bereits vor der Erscheinung der gewöhnlichen anæmischen Symptome in vielen Fällen an einem Gefühl von Wundsein in der Zunge, gelegentlich auch im Schlunde belästigt worden sind. Dass diese Erscheinung in der Tat als ein Frühsymptom bei der perniziösen Anämie zu betrachten ist, hat Verf. nun in einem jüngst beobachteten Falle durch objektive Untersuchung zu konstatieren Gelegenheit gehabt.

Es handelt sich um eine 55-jährige Frau, die Anfang Januar d. J. den Verf. zum ersten Male konsultierte. Sie hatte seit etwa 3 Jahren an einem *periodisch* auftretenden Gefühl von Wundsein zuerst in der Zunge, später auch im Pharynx und sogar im Oesophagus zu leiden gehabt. Sie fühlte sich aber *sonst nicht krank.*

Das einzige, was sie angeben konnte, war, dass sie seit letztem Herbst, wo sie viel wachen musste, etwas »nervös» geworden war. Zur selben Zeit soll auch das Aussehen nach Angabe ihrer Umgebung ein wenig kränklich geworden sein.

Gleich beim Eintritt der Pat. in's Sprechzimmer fiel ihre etwas gelbliche Gesichtsfarbe in die Augen. Und als Verf. diese Erscheinung mit dem vorhin erwähnten Gefühl von Wundsein in der Zunge zusammenstellte, erwachte bei ihm sofort der Verdacht, dass er es hier mit einer perniziösen Anämie zu tun habe. Er wurde indessen stutzig, als er bemerkte, dass von einer unzweideutigen Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute keine Rede war, sowie dass der Hämoglobingehalt nicht weniger als 85 % betrug. Erst die weitere Untersuchung und namentlich das Resultat der eingehenderen Blutuntersuchung, welche in der Diakonissenanstalt, wo Pat. Aufnahme fand, vorgenommen wurde, brachten die definitive Bestätigung der ursprünglichen Diagnose.

Es wurde folgendes eruiert:

Körperbau wie gewöhnlich. Fettpolster mässig entwickelt, nicht reduziert. Zunge recht tief gefurcht. Ihre Spitze etwas glänzend und rot. Über dem Herzen ein ganz leises, systolisches Geräusch. Vollständige Achylie. In den Faeces keine Wurmeier. Harn ohne Zucker und Albumen. Die Zahl der roten Blutkörperchen 2,400,000, der Hämoglobingehalt (nach Fleischl) 83 und der Färbeindex demnach 1,9, die Zahl der weissen Blutkörperchen 3,700 und von denselben etwa 40 % Lymphozyten. Ausserdem Poikilozytose und Anisozytose mit deutlich ausgesprochener Megalozytose. Sonst nichts Bemerkenswertes.

Während des Krankenhausaufenthaltes verschlimmerte sich der Zustand anfangs recht erheblich. Eine deutliche Gelbfärbung der Conjunctivae sclerae stellte sich ein. Die Blutkörperchenzahl ging auf 2,000,000 herab und der Hämoglobingehalt sank auf 53. Erst seitdem eine Arsenkur eingeleitet worden war, trat eine Verbesserung ein, und als die Pat. nach 11-wöchentlichem Anstaltsaufenthalt entlassen wurde, war sie bei guten Kräften und hatte ein frisches Aussehen. Die Blutkörperchenzahl war auf 4,300,000 und der Hämoglobingehalt auf nahezu 90 gestiegen, während die roten Blutkörperchen in Bezug auf Form und Grösse keine Abweichungen von der Norm darboten. Das Gefühl von Wundsein in Zunge und Schlund verschwand vollständig, sobald der Kräftezustand sich zu heben anfing. Auch das Aussehen der Zunge wurde zur selben Zeit normal.

Es zeigt also dieser Fall — so paradox es auch scheint — dass eine perniziöse Anämie bei normalem oder fast normalem Hämoglobingehalt vorkommen kann.

Zuletzt stellt Verf. an der Hand des geschilderten Falles einige Betrachtungen über die Pathogenese der perniziösen Anämie an und hebt dabei u. a. hervor, dass manche Tatsachen auf das Vorkommen immunisatorischer Prozesse bei diesem Leiden hindeuten.

Autoreferat.

2. T. W. TALLQVIST (F.): **Anæmia gravis.** Finska läkaresällsk. handl. bd. 53, senare halfåret, s. 244. Referat auf dem 7. nord. Kongress für innere Medizin in Bergen, 3.—5. Juli 1911.

Verf. führt aus, dass der Name Anaemia gravis nur einen Symptomenkomplex bezeichne, welcher auf der Basis mehrerer verschiedener Grundursachen entstehen könne; aber auch die Bezeichnung perniziöse Anämie entbehre noch einer strengeren klinischen und histologischen Begrenzung. In ihrer typischen Form stelle sich diese letztere als eine eigenartige Krankheit dar, allein das gleiche Krankheitsbild trete sowohl bei bekannten als auch bei unbekannten ursächlichen Momenten hervor.

Bei der Anaemia gravis sei der ätiologische Einteilungsgrund am besten geeignet, einen Überblick zu gewähren. Verf. berührt die posthämorrhagische, die Anchylostomum- und die Bothriocephalus-Anaemie, die bei Krebsgeschwülsten sowie im Anschluss an Gravidität und Puerperium eintretende schwere Anämie, die durch konstitutionelle Lues bedingte und die postinfektiöse Anämie, die bei Leber- und Milzerkrankungen sowie bei leukämoider Metaplasie des Knochenmarkes auftretende Anaemia gravis, die BANTI'sche Krankheit, die aplastischen Anämieformen, die Leukanämie und entlich die BIERMER'sche Anämie. Hierbei werden im Anschluss an die vom Verf. früher aufgestellten diesbezüglichen Theorien — besonders die Bothriocephalusanämie und die BIERMER'sche Anämie etwas ausführlicher behandelt. Über die Rolle und Bedeutung der Lipoid-Hämolyse ist noch kein vollständiger Überblick gewonnen worden.

Unter neuen therapeutischen Vorschlägen erwähnt Verf. die REICHER'sche Cholestearintherapie, ferner VETLESEN's Versuche mit Glycerin per os sowie die Versuche mit Bluttransfusion und mit intraglutäalen Bluteinspritzungen. *Autoreferat.*

3. KR. THUE (N.): **Akut leukämi.** (Akute Leukämie.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 773.

Verf. teilt 3 Fälle mit.

Von besonderem Interesse sowohl in klinischer als in hämatologischer Hinsicht ist einer derselben.

Dies war ein 16-jähriger Knabe, der ziemlich akut Symptome eines *Tumor mediastini* bekam, die sich im Laufe einer Zeit von 14 Tagen von leichten Schmerzen in der Brust zu Drüsengeschwulst am Halse, Dysphagie und reinen Erstickungsempfindungen entwickelten. Das Vorhandensein eines solchen Tumors wurde auch sowohl durch die physikalische als auch durch Röntgenuntersuchung konstatiert.

Es wurde nun augenblicklich eine energische Röntgenbehandlung in Gang gesetzt, anscheinend mit vorzüglichem Resultat, indem die subjektiven Beschwerden rasch verschwanden, wie gleichfalls die physikalischen Veränderungen im Thorax geringer wurden.

Eine Blutzählung ergab in diesem Stadium 28,000 Leukocyten, wovon 56 % neutrophile polynukleäre und 24 % Lymphocyten (mit der Hälfte grosser Lymphocyten) sowie 5 % neutrophile Myelocyten.

Die Röntgenbehandlung wurde fortgeführt und es hatte anfänglich den Anschein, als ginge es sehr gut. Aber ca. 3 Wochen nach der Einleitung der Behandlung wurde der Gesamtzustand schlechter. Es wurde nun Milz- und Lebervergrösserung nachgewiesen, während gleichfalls das relative gegenseitige Verhältnis zwischen den Leukocyten sich so verändert hatte, dass jetzt nur 6,5 % polynukleäre neutrophile neben 87 % Lymphocyten vorhanden waren.

Der Zustand verschlimmerte sich nach und nach. Es traten Blutungen in Haut, Nieren und Zahnfleisch auf. Die Temperatur blieb febril und Exitus trat ein, nachdem die Krankheit insgesamt ca. 7 Wochen gedauert hatte.

Den Tag vor dem Tode war die Anzahl der weissen Blutkörperchen 412,000 mit 99 % Lymphocyten und mit grossen Lymphocyten in überwältigender Majorität.

Die Sektion zeigte das für die akute Leukämie charakteristische Bild mit lymphatischer Infiltration von Drüsen, Thymus, Leber, Milz u. s. w., zum Teil auch in der Umgebung der Drüsen. Im Mediastinum bildeten Thymus und die Drüsen makroskopisch einen zusammenhängenden Komplex vom Aussehen eines Tumors.

Die 2 anderen Fälle betrafen Kinder, resp. 5 und 1 Jahr alt.

Bei dem einen, einem Knaben von 5 Jahren, wo auch der Thymus und die Mediastinaldrüsen in hohem Grade geschwollen und lymphatisch infiltriert waren, zeigte das Verhalten des Blutes eine Eigentümlichkeit.

Die Anzahl der weissen Blutkörperchen war nämlich hier bei der Aufnahme bis 106,000 gestiegen, ging aber gleich vor dem Tode zurück auf 3,400. Das Blutbild wurde einer perniciösen Anämie ähnlich, indem der Hämoglobingehalt ganz bis auf 10 % herunterging und die Anzahl der roten Blutkörperchen auf ca. 800,000.

Die Dauer der Krankheit betrug in diesem Falle auch ca. 2 Monate. *K. J. Figenschau.*

4. KLAUS HANSSEN (N.): **Det gamle hjerte.** (Das alte Herz.) En klinisk forelæsning. Med. Revue 1911 (Festnummer for G. Armauer Hansen).

Eine Darlegung der Ansichten des Verf. über das Verhalten des Herzens im höheren Alter sowohl bei normaler Tätigkeit als bei Insuffizienz. Die Insuffizienz, welche für das alte Herz charakteristisch ist, tritt teils bei Pat. mit Hypertonie und Herzhypertrophie, die er, ohne näher anzugeben wie, von der Hypertonie bei interstitieller Nephritis ausgesondert haben will, teils bei Pat. mit normalem Blutdruck und ohne wesentliche Herzhypertrophie, auf. Für die Entwicklung der Insuffizienz legt er der Herabsetzung der Elastizität der Aorta wesentliche Bedeutung bei, wie aus den früheren Arbeiten des Verf. bekannt, aber ganz besonders hebt er die Hypertonie und, in den Fällen wo diese fehlt, die mutmassliche Sklerose der Gefässe des Herzens hervor. Die Symptome und die Behandlung bleiben in beiden Gruppen wesentlich dieselben. *Olaf Scheel.*

5. S. LAACHE (N.): **Mors subitanea efter tilsynlatende ubetydelig indgrep,** kasuistisk bidrag til den asfyktiske prövepunktionsdöd. (Mors subitanea nach anscheinend unbedeutendem Eingriff, kasuistischer Beitrag zum asphyktischen Tode bei Probepunktion.) Med. Revue 1911 (Festnummer for G. Armauer Hansen).

Bei einem 42 Jahre alten, ziemlich debilen Patienten mit postpneumonischem Empyem wurde die Probepunktion im 9ten i. c. in der Scapularlinie gemacht; als die Spritzenspitze 4 cm eingeführt war, kam etwas Blut in die Spitze, worauf sie entfernt wurde. Gleich darauf bekam der Pat. eine Hämoptyse einiger Esslöffel reinen Blutes; er kollabierte, Puls und Resp. hörten auf und nach wenigen Minuten trat der Tod ein. — Bei der Sektion wurde die Lunge entsprechend der Punktionsstelle adhärent zum Brustkasten befunden, und es stellte sich heraus, dass die Punktionsnadel in eine pflaumengrosse Gangränhöhle eingedrungen war, worin Blutkoageln vorhanden waren, während gleichfalls flüssiges und koaguliertes Blut in den sämtlichen Luftröhrenästen gefunden wurde.

Im Anschluss an diesen Fall von Lungentod erörtert Verf. den Zusammenhang zwischen unbedeutenden Eingriffen verschiedener Art und plötzlichem Tode. *Olaf Scheel.*

6. KR. THUE (N.): **Hyppigheten av forutgaaende pleurit ved ftisis.** (Die Häufigkeit einer vorausgehenden Pleuritis bei Phthisis.) Med. Revue 1911, s. 577.

Verf. hat sein Material an Lungentuberkulose in der 5ten Abt. des Christiania Kommun. Krankenhauses von 7 Jahren — insgesamt 1,552 Fälle — mit hierauf gerichtetem Augenmerk durchgemustert. Er findet da, dass in 117 Fällen oder in 7,5 % der Lungentuberkulose Pleuritis vorausgegangen ist.

Mit Rücksicht auf den Zeitpunkt des Auftretens der Lungentuberkulose (der Anfang dieser letzteren ist dann nach dem Beginn des Hustens, nach einer initialen Hämoptyse od. dergl. gerechnet) nach der Pleuritis findet er, dass etwa die Hälfte oder 49,8 % ihre Lungentuberkulose binnen eines Jahres nach der Pleuritis acquirieren. Binnen 3 Jahren wurden 67,5 % und binnen 5 Jahren 78,6 % tuberkulös.

Von 7 Fällen, wo die Pleuritis der Zeit nach mehr als 21 Jahre vor dem Beginn der Lungentuberkulose zurück lag, waren, was 3 derselben anbelangt Umstände vorhanden, die auf eine neue Infektion deuten konnten, was von anderen, die diesen Gegenstand behandelt haben, zum Teil als eine Vermutung in solchen Fällen aufgestellt worden ist.

Recht eigentümlich ist die Gesetzmässigkeit, mit der die prozentische Anzahl vorausgehender Pleuriten als ungefähr die gleiche für jedes der 7 Jahre befunden wird, welche die Statistik umfasst. Eine ähnliche Gesetzmässigkeit findet sich auch bei anderen Verhältnissen der Tuberkulose, z. B. ihrer Ausbreitung, ihrer Mortalität.

Die meisten dieser Pleuriten traten im erwachsenen Alter von der Pubertät bis zum Alter von 40 Jahren auf, aber selbst zwischen 70

und 80 Jahren waren ein paar Fälle von vorausgehender Pleuritis bei den Phthisikern vorhanden.

Aus diesem Anlass erwähnt Verf. zuletzt, dass er in seiner Hospitalabteilung in den Jahren 1900—1910 insgesamt 143 primäre Pleuriten behandelt hat. Von diesen waren 21 oder 14,7 % über 60 Jahre — 13 oder 9,1 % zwischen 60 und 70 und 8 oder 5,6 % über 71 Jahre alt. — Der älteste Pleuritiker war 85 Jahre alt. Bei ihm wurde bei der Sektion eine frische tuberkulöse Pleuritis auf der linken Seite gefunden mit 2 Liter Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Fibröse Narben in den Lungenspitzen, aber keine Tuberkeln in Lungen, Drüsen oder sonstwo. *K. J. Figenschau.*

7. CHR. SAUGMAN (D.): **Om Behandlingen af Lungetuberkulosen med kunstig Pneumothorax-Dannelse.** (Über die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlicher Pneumothoraxbildung.) Med. Selskabs Forhandlinger. Hospitalstid. 1911, S. 755, 780, 842, 874, 907, 932, 965, 1057.

Die Vorteile bei der Behandlung sollten die sein, dass die kranke Lunge zu einem soliden Organ ohne Bewegung umgebildet wird, dass die Kavernen komprimiert werden, und in Blut und Lymphgefässen eine Stase entsteht (Beförderung von Bindegewebsbildung). In der Praxis zeigt es sich, dass ein nicht früher ausgebreiteter oder aktiver Prozess in der nicht komprimierten Lunge oft geheilt wird, während die andere Lunge komprimiert gehalten wird — da die »gesunde» Lunge besser ernährt wird. Verf. besprach die auf Vejlefjord Sanatorium von Dr. HEITMANN gemachten spirometrischen Untersuchungen (Vorzeigung der Kurven); besonders ist es die Reserveluft, die bei der Lungenkompression eingeschränkt wird, während die Residualluft nach einiger Zeits Verminderung bald wieder ihre normale Höhe erreicht. Verf. gibt »der Punktionsmethode» vor der »Schnittmethode» den Vorzug. Er hat an 104 Patienten 2,000 Insufflationen vorgenommen (400 Male vielleicht Einstich in die Lunge); ein Patient (22-jähr. ♀, II Stadium, Aussaat in ganzer linker Lunge, etwas in rechter Spitze) starb plötzlich unter einer Insufflation, während die Nadel drinnen war; bei der Sektion wurde die Lunge an die Brustwand adhärent befunden, die Lunge war nicht kollabiert und Luftembolien wurden nicht angetroffen; Verf. nimmt Herzparese durch den Shock an und führt zur Stütze einige von ihm gemachte Kaninchensuche an, wo die Kaninchen trotz Luftinjektion in die Carotis nicht starben und wo das rechte Herz bei einer späteren Sektion voll von Luft befunden wurde. (Die Luft hat also die Kapillare passiert.)

Verf. ordnet sein vorgelegtes Material — 83 Patienten — in 4 Gruppen: a) *25 Fälle*, wo es nicht gelang, künstlichen Pneumothorax zu bilden, b) *12 Fälle*, wo die Behandlung zum Teil als ultimum refugium, zum Teil solaminis causa versucht wurde, obwohl der Zustand der guten Lunge von vornherein ein negatives Resultat voraussehen liess; 9 der 12 starben < 4 Monate nach Abschluss der Behandlung, 1 starb zu Hause nach 1/2 Jahre dauernder auffallender Besserung und 2 wurden unter der Behandlung besser und leben noch. *11*

Fälle, wo die Tuberkulose oder die Komplikationen so schwer waren, dass ein negatives Resultat erwartet werden musste; 8 starben < 1 Jahr später, 1 starb $3^1/_4$ Jahr später, 2 leben; 3der 11 wurden nach der Behandlung besser, bei 4 verschlimmerte sich der Zustand und bei 4 ist keine Veränderung zu spüren. d) *35 Fälle* ohne schwere Komplikationen. Das Resultat bei diesen 35 war — nach Verf. — sehr ermunternd und meint Verf., dass das Leben mehrerer der Patienten durch die Behandlung gerettet wurde. Unter 26 febrilen wurden 21 fieberfrei, unter 34 behielten 16 ihre Bazillen (alle im 3ten Stadium), während 18 bazillenfrei wurden.

Die Behandlung soll — nach Verf. — langwierig sein —, in schweren Fällen 1—2 Jahre dauern. Der Befund in der komprimierten Lunge kann nach der Entfaltung einer Tuberkulose in voller Entwickelung gleichen. Von den 35 Fällen ist bei den 14 »bedeutende Besserung» notiert, bei 16 »Besserung», bei 5 »geringe Besserung», bei 1 keine Besserung. (Ausführliche Tabelle über die 35.)

Diskussion: TOBIESEN hat keine guten Resultate, wiederholt Pleuritis beobachtet; hat doch einen einzelnen Erfolg gesehen, das zu weiteren Versuchen verführen könnte, obwohl sich der Patient eine Zeit lang unter der Behandlung überaus schlecht befand. (Herz und Gefässe sowie Trachea waren ganz auf die linke Seite hinüber geschoben.) Die Einwendungen liegen nahe 1) mehrere Todesfälle werden in der Literatur mitgeteilt, 2) Pleuraadhärenzen, die die Kompression verhindern. Die Indikationen sollten sein 1) wesentlich einseitiges Lungenleiden, 2) akute Fälle, welche jeglicher Behandlung trotzen. Verf. berichtet schliesslich über eine Anzahl eigener Untersuchungen über Luftanalysen bei Pneumothorax (artificielle und spontane).

ROSENTHAL ist sehr skeptisch. Der Krankheitsverlauf Tuberkulöser wechselt sehr, und SAUGMAN's Krankengeschichten überzeugen nicht; es besteht kein Verhältnis zwischen der Stärke und der Wirkung des Eingriffes (Vorlegung eigener Kasuistik). Outriert lassen sich ja die Tuberkulösen in solchen teilen, die gesund werden, und in solchen, die nicht gesund werden. Merkwürdig ist es auch, dass die Behandlung zuträglich sowohl auf die komprimierte als auf die nicht komprimierte Lunge wirken sollte. Viele Erfahrungen sprechen dafür, dass eine reichliche Blutversorgung zuträglich, eine schlechte, nachteilig auf den Prozess einwirkt. Patienten mit angeborener Pulmonalstenose, welche leicht Tuberkulose bekommen, zeigen eher einen malignen Verlauf ihres tuberkulösen Prozesses (akuter, kaseöser Verfall), während bei Patienten mit Mitralstenose (vgl. BIER's Stasebehandlung) eine Tuberkulose sehr häufig leicht verläuft.

WÜRTZEN: stimmt im wesentlichen mit SAUGMAN überein. Die Indikationen auf dem Øresundhospital sind 1) verzweifelte Fälle mit Aussicht auf Exitus. 2) Fälle, welche trotz aller Behandlung Arbeitsunfähigkeit zur Folge haben (Husten, Expectoration, Fieber u. s. w.). — Vorweisung von Lichtbildern.

KJER-PETERSEN: Anschluss an SAUGMAN. Die erwähnten Todesfälle können gut einer Luftembolie zuzuschreiben sein (theoretische physiologische Haltepunkte).

KNUD FABER, der die Pneumothoraxbehandlung günstig beurteilt, referiert FORLANINI's Arbeiten (die Behandlung ist früher bei akuten Fällen angewendet und Resultat auf Monate erzielt).

SAUGMAN bringt kasuistische Angaben und antwortet auf die erhobenen Einwände. Das Blutfülle und Blutleere in Apex pulm. zu demselben Resultat führen können, ist nicht mehr merkwürdig, als dass man dieselbe Wirkung durch Ruhe und durch Massage erreichen kann.

Arne Faber.

8. CL. ENEBUSKE (S.): **Om blodtrycket hos af lungtuberkulos lidande personer och inverkan på detsamma af jod i olika former.** (Der Blutdruck bei Schwindsüchtigen sowie der Einfluss von Jodbehandlung auf denselben.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1911, s. 215—219. (Hygiea 1911.)

Verf. hat mit dem BLOCH-VERDIN'schen Sphygmometer Okt. 1910 —April 1911 in der Tuberkulose-Abteil. des Krankenhauses St. Göran (Stockholm) über 4,000 Blutdruckmessungen an 84 Patienten ausgeführt. Während normale Individuen mit der vom Verf. benutzten Methodik fast immer 150—160 mm Hg aufweisen, zeigen die Tuberkulosepatienten in den meisten Fällen entweder Hypotention oder Hypertension; jene Abnormität kommt öfter vor. Auch zeigen die Tuberkulösen oft eine auffallende Labilität des Blutdruckes, und wenn ihr Zustand sich verbessert, nähert sich der Druck dem Normalwert. Wenn bei Verschlimmerung des Zustandes und niedrigem Druck Dyspnœ auftritt, so steigt der Druck, jedoch nicht zu sehr hohen Werten. Die Abnormitäten des Druckes haben wahrscheinlich ihren Grund in der Einwirkung pathologischer Stoffwechselprodukte, die den Gefässtonus steigern oder erniedrigen.

Mit einem vom Verf. dargestellten Jod-Tanninpräparat hat er zahlreiche Versuche an Tuberkulose-Patienten ausgeführt und dabei Folgendes gefunden: In einer Tagesgabe von 6—9 cgm Jod wirkt das Mittel in 80—90 % der untersuchten Fälle »normalisierend» auf den Blutdruck ein. Die Hypertension weicht meistens rasch, oft schon innerhalb 6 Stunden; bei Hypotension steigt der Druck in der Mehrzahl der Fälle innerhalb 5 Tage zum Normalwert hinauf. In einzelnen Fällen hat sich der Druck bis 3 Wochen nach dem Aufhören der Behandlung noch auf dem Normalwert erhalten. NaJ und andere Jod-Präparate, z. B. das Jodtannin von SOQUET & GUILLIERMOND, zeigen in entsprechenden Dosen nicht denselben »normalisierenden» Einfluss. Verf:s Präparat hat nie die Basedow-ähnlichen Symptome der Thyreoideapräparate erwiesen.

In Bezug auf die Blutdrucksbestimmungsmethode hat Verf. dieselbe mit dem Sphygmomanometer (RIVA-ROCCI—V. RECKLINGHAUSEN) verglichen. Verf. findet die Anlegung der Manschette nicht selten störend und für schwächere Patienten oft recht lästig und ermüdend. Bei normalem Blutdruck (150—160 mm) stimmen die Resultate der beiden Methoden im allgemeinen mit einander gut überein. Bei Hypertension fand er oft, bei Hypotension fast immer mehr oder weniger bedeutende Abweichungen. Wenn der Druck in einer Seance zuerst mit dem Sphygmometer (a), dann mit dem Sphygmomanometer (b)

und unmittelbar nachher wieder mit dem Sphygmometer (c) bestimmt wurde, trat nicht selten zwischen den Bestimmungen a und b eine zuweilen bedeutende Differenz hervor, während c nicht selten mit b übereinstimmte. Die Anlegung der Manschette hat offenbar in mehreren Fällen den labilen Blutdruck des Patienten temporär verändert. Der richtige Druck wird in solchen Fällen sicherlich durch die erste Bestimmung a mit dem Sphygmometer angegeben.

C. G. Santesson.

9. TH. BRINCH (D.): **Det jydske Vestkystklima og dets Forhold til Lungetuberkulosen.** (Das jütländische Westküstenklima und dessen Verhältnis zur Lungentuberkulose.) Bibl. f. Læger 1911, S. 251.

Verf. ist Chefarzt eines Sanatoriums, das an Jütlands Westküste, nahe Esbjerg liegt. Er beweist in dieser Arbeit, dass die herrschende Auffassung, das Klima der Nordsee sei rauh, ganz unrichtig ist, im Gegenteil behauptet er, dass es eine Reihe für Phthisiker günstige Eigenschaften besitzt. Der Sommer ist kühler, der Winter wärmer als anderswo; die Temperatur während des Tages und Nachts gleichmässiger; die Feuchtigkeit der Luft und Niederschläge sind mehr gleichmässig sowohl für das Jahr als auch für einzelne Tage. Der Wind kommt in der Regel von dem offenen reinen Meer. Die Windstärke durchgehends »frisch», aber gleichmässig; selten ganz still, selten starker Sturm. Man hat dort eine grössere Anzahl Stunden Sonnenschein im Winter als in Kopenhagen, während man im Sommer weniger Sonnenschein hat. Infolge übereinstimmender Äusserungen einer Reihe westjütischer Ärzte und Distriktsärzte ist die Tuberkulosemortalität niedriger an der Westküste als im Innern des Landes. So wurden pro anno 0,5 °/oo Tuberkulosefälle auf Fanö gegen 1,8 °/oo in dem ostlichen Ärzterevier von Varde gefunden. In Übereinstimmung mit den hier erwähnten Verhältnissen waren auch die Resultate der Sanatorienkur auf dem vom Verf. geleiteten Sanatorium ausserordentlich befriedigend. Husten und Expektoration schwanden schnell. Nur geringe Tendenz zu Haemoptysen. 2/3 der eingelegten febrilen Patienten wurden afebril. Gicht und Rheumatismus waren fast unbekannt. *Hans Jansen.*

10. EDV. KAURIN (N.): **Anskuelser og erfaringer om klimaets indflydelse paa sanatoriebehandling af lungetuberkulose.** (Ansichten und Erfahrungen über den Einfluss des Klimas auf die Sanatorienbehandlung von Lungentuberkulose.) Med. Revue 1911 (Festheftet for G. Armauer Hansen).

Bei der Anlage des Reknäs-Tuberkulosesanatorium in 1897 wurde die Befürchtung geäussert, dass das Küstenklima weniger günstig auf die Tuberkulösen einwirken würde; die Erfahrungen in der verflossenen Zeit haben gezeigt, dass diese Befürchtung unbegründet war, denn die Kurresultate in Reknäs sind ebenso gut wie in anderen Sanatorien.

Olaf Scheel.

11. J. SCHAUMANN (F.): **Om behandlingen af lupus vulgaris i gommen med NaJ och H_2O_2 enligt dr. S. A. Pfannenstill's metod.** (Über die

Behandlung von Lupus vulgaris im Gaumen mit NaJ und H_2O_2 nach PFANNENSTILL's Methode.) Allm. svenska läkartidn. 1911, s. 731—733.

Im Finsen-Institut des Krankenhauses St. Göran (Stockholm, Chef Prof. M. MÖLLER) wurde eine 20-jährige Frau behandelt, die seit 3 Jahren an Lupus vulgaris non exedens am rechten Nasenflügel, an der Oberlippe, in der Nasenhöhle und im harten Gaumen litt. Am vorderen Teil des letzteren war ein etwa 2-pfenniggrosses Gebiet unregelmässig granuliert und leicht blutend zu sehen. Nach Anbringung einer Gaumenprothese mit einem Loch, dem lupösen Gewebe entsprechend, wurde gegen dasselbe ein Stück Watte gedrückt, das oft mit einer schwach essigsauren Oxygenollösung (1 ½ %) befeuchtet wurde. NaJ per os, 0,5 g × 6 mal täglich. Das lupöse Gewebe ulcerierte, wurde nachher in Ruhe gelassen, war 4 Wochen nach dem Anfang der Behandlung vollständig geheilt; nach 7 Monaten noch kein Rezidiv.

Der Wert der Methode gegen Lupus cavi nasi ist schon anerkannt worden. PFANNENSTILL war aber der Ansicht, dass sie im Munde nicht anwendbar sei. Verf. und OVE STRANDBERG am Finsen-Institut zu Kopenhagen haben aber gezeigt, dass die Methode wenigstens am harten Gaumen benutzt werden kann. PFANNENSTILL meint, dass die Ulceration des Gewebes eine Bedingung für die Entstehung der Gewebsantiseptik sei; diese käme dadurch zu stande, dass das O_3 oder H_2O_2 in saurer Lösung aus dem NaJ Jod abgespaltet. Verf. vermutet, dass die Gewebsnekrose die Hauptsache sei, dass die Methode als eine kaustische, nicht eigentlich eine gewebsantiseptische aufzufassen sei. Wenn diese Vermutung richtig ist, muss PFANNENSTILL's Verfahren für die Haut, besonders im Gesicht, der Finsen-Behandlung nachstehen, weil diese eine Heilung ohne Substanzverlust mitführt. *C. G. Santesson.*

12. SK. KEMP (D.): **Om differentialdiagnosen mellem Cancer ventriculi og den simple chroniske Gastritis med Achyli.** (Über die Differenzialdiagnose zwischen Cancer ventriculi und der einfachen chronischen Gastritis mit Achylie.) Ugeskrift for Læger, S. 995 und 1007.

Übersicht über die Frage, Wiedergabe früherer Statistiken. Verf:s eigenes Material sind 26 Fälle von Cancer mit Achylie (9 konstatiert durch Operation, 6 durch Autopsie post mortem, 5 durch fühlbaren Tumor; bei den übrigen 6 Fällen war die Krankheit so vorgeschritten, dass die Diagnose recht zweifellos war). 16 derselben hatten kontinuierliche, 3 hatten 8-stündige, 5 hatten 5-stündige und 2 keine Retention (5 Stunden nach der Probemahlzeit). Der Sitz des Tumors war für den Grad der Retention das wesentlich entscheidende. (Pyloruscancer gab natürlich die grösste Retention.)

Von 80 Patienten mit chronischer Gastritis + Achylie hatten 46 Normalentleerung (5 Stunden nach der Probemahlzeit), 34 verspätete Entleerung (1 zwölf Stunden, 4 acht Stunden, 8 sechs Stunden, 21 fünf Stunden). Die angewendete Probemahlzeit ist immer die Bourget-Faber'sche Retentionsprobemahlzeit (1 Nössel Hafersuppe, 8 Zwetschen,

50 Gramm gehacktes gekochtes Kalbfleisch, 1 Esslöffelvoll Preiselbeerenkompott, 2 Stück Franzbrot mit Butter — eine Mahlzeit die normal den Magen nach 5 Stunden verlässt).

Das Resultat ist also entgegengesetzt dem der meisten anderen Verfasser, die entweder normale oder beschleunigte Entleerungen bei chronischer Gastritis + Achylie finden — da sie ihre Untersuchungen auf Ewald's Probemahlzeit basieren.

Von den 16 Patienten mit kontinuierlicher Retention waren vor der Hospitalsaufnahme Magensymptome in 4 Monaten bei 1, in über 1/2 Jahre bei den übrigen vorhanden gewesen.

Differentialdiagnostisch ist es von Bedeutung, dass die chronische Gastritis + Achylie während der Behandlung besser wird — entgegengesetzt Cancer; durch wiederholte Magenuntersuchungen wird eine sinkende Säurezahl auch eher die Diagnose Cancer stützen. Die »kleine Retention» ist auch als Stütze für Cancer wertvoll, da sie bedeutend häufiger hier als bei gewöhnlicher Achylie auftritt (in dem Materiale des Verf. wird die »kleine Retention» nur in 15 % bei Gastritis + Achylie gefunden).

Die okkulte Blutung in Faeces wurde bei 36 (88 %) der 41 Cancerpat. des Verfassers gefunden; bei Gastritis ist die okkulte Blutung selten.

Anaemie wird dagegen auch häufig bei Gastritis + Achylie gefunden und kann deshalb nicht als Differentialdiagnostikum gebraucht werden. *Röntgendurchleuchtung* gibt nur ein geringes Resultat. Die Salomon'sche Probe (eine Morgen-Eiweiss-Bestimmung des Mageninhalts nach Magenausspühlung abends) ist nach der Literatur zu urteilen nicht zuverlässig. Untersuchung auf *haemolytische Substanzen* im Mageninhalt (Ätherextrakt des Magengehaltes wird bei ulceriertem Magencarcinom Haemolyse der Menschenblutkörper ergeben; GRÄFE, RÖHMER) gibt ebenfalls kein zuverlässiges Resultat, da auch bei Ulcus ventriculi und von regurgitiertem Darminhalt dieser haemolysierende Stoff (Öhlsäure) gefunden werden kann. *Arne Faber.*

13. ROVSING (D.): **Gastropexiens Indikationer og Resultater.** (Indikationen und Resultate der Gastropexie.) Sitzung des nordischen chirurgischen Vereins 1911. Nordisk Tidskrift for Terapi 1911, S. 351.

Das Material des Verf. umfasst 350 Fälle. Bei der Mehrzahl der Fälle sind Bandage, Diät und Laxantia angewendet. 163 sind operiert. Bei 92 wurde Heilung erreicht, bei 24 bedeutende Besserung, bei 18 Besserung, bei 21 geringe oder keine Besserung; 8 Tote. — Bei 68 der 163 Patienten wurde Hepatopexie vor der Gastropexie gemacht; bei 4 derselben wurde sogar Resektion des linken Leberlappens vorgenommen. (Die Leber sinkt jedoch häufig wieder hinab); bei 2 Patienten wurde nachher Nephropexie gemacht.

In einer Reihe Fälle ist Gastro-Enterostomie — wesentlich nach der Aufforderung von Medizinern — gemacht, ohne sonderliche Indikation (Verdacht auf Ulcus u. s. w.), aber die Resultate sind nicht gut gewesen; Gastro-Enterostomie wirkt eher schädlich (Gallensteinlaufen

in den Magen). Verf. gibt überdies Mitteilungen über einzelne Fälle, sowie über Operationstechnik und Nachbehandlung.

Ausserdem berichtete Verf. über 93 Fälle — operiert von anderen Ärzten. Bei 70 wurde Heilung oder grosse Besserung erzielt, bei 9 Besserung, bei 11 geringe oder keine Besserung; 3 starben.

Arne Faber.

14. LUDWIG KRAFT (D.): **Gastroptose und Gastropexie.** Mitteilung aus Frederiksbergs Hospitals Abteilung A. Hospitalstid. 1911, S. 793, 1143, 1193 u. 1228.

15. PAUL KUHN FABER (D.): **Røntgenundersøgelse af den normale Ventrikels Leje.** (Röntgenuntersuchung der normalen Lage des Magens.) Hospitalstid. 1911, S. 1083, 1169 u. 1224.

LUDWIG KRAFT gibt eine Übersicht über das Lageverhältnis des normalen Magens, betont die Bedeutung dessen, dass Patienten, welche gegenseitig verglichen werden, vor und nach einer Behandlung immer dieselbe Lage einnehmen. KRAFT polemisiert gegen FABER's 1908 gehaltenen Vortrag über die normale Lage des Magens — speciell mit Rücksicht auf die Lage der kleinen Kurvatur in stehender oder liegender Stellung. KRAFT hat 5 normale Menschen in stehender Stellung untersucht. Einnahme von Vismuthgrütze zeigte, dass die grosse Kurvatur die Platz-Höhe nicht veränderte; die kleine Kurvatur wurde dagegen nach oben verschoben und Pars pylorica wurde nach und nach mit der Zunahme der Menge der Vismuthgrütze (biszu 400 Gramm) ausgespreizt; dies zeigt — sagt Verf. — dass die Röntgenbilder nicht die kleine Kurvatur wiedergeben, indem man bei Lufteinblasung und Ritzauskultation und bei Operationen die kleine Kurvatur ganz oben beim Processus ensiformis findet, und es ist nicht möglich sie nach unten zu bringen. Bei Ptose sinken dagegen sowohl die kleine als die grosse Kurvatur, wenn grössere Mengen Vismuth in den Magen hinabkommen. Verf. berichtet 7 Krankengeschichten über Patienten mit Gastroptose. Die ausgeführte Operation (Gastropexie) heilte 3, besserte 1, während 2 unverändert verblieben, über 1 liessen sich keine Aufschlüsse schaffen.

KUHN FABER polemisiert gegen KRAFT's Gesichtspunkte: 1) KRAFT's Material ist nach K. F. zu klein und 2) die Vismuthgrütze soll — wie andere Verfasser es tun — auf einmal gegeben werden. 3) KRAFT erwähnt nicht, dass der Magen sich in die Breite gezogen, wodurch die kleine Kurvatur unvermeidlich verändert werden muss. 4) Ein normaler Magen, der mit Vismuthgrütze gefüllt wird, muss sich notwendigerweise nach oben ausdehnen, falls die grosse Kurvatur nicht länger hinabsinken kann. 5) Die Einkerbungen im Vismuthschatten zeigen, dass wir wirklich die kleine Kurvatur vor uns haben. 6) KRAFT hat Bauchlage beim Photographieren in liegender Stellung gebraucht, was nicht richtig ist, da der Magen hierbei verschoben wird. 7) Hinweis auf die grosse Literatur über die Frage.

LUDWIG KRAFT wendet gegen KUHN FABER ein, dass die Röntgenärzte über die normalen Verhältnisse des Magens sehr uneinig

sind, weshalb es für die Chirurgen berechtigt ist den Röntgenärzten gegenüber skeptisch zu sein. KRAFT berichtet über eine Krankengeschichte, welche die grosse Nichtübereinstimmung zwischen Röntgenbild und dem bei der Operation gefundenen zeigt.

Die folgenden Einlagen geben die fortgesetzte Diskussion über die Frage. *Arne Faber.*

16. FR. SVENDSEN (D.): **Tarmfunktionsundersøgelsen og dens praktiske Betydning.** (Die Untersuchung der Darmfunktion und deren praktische Bedeutung.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 1309.

Übersicht über die Frage (das Darmprobefrühstück und die Fäcesuntersuchung); ausführliche Besprechung der makroskopischen, mikroskopischen, chemischen und semiotischen Untersuchung. Verf. bespricht so die verschiedenen Formen der Darmkrankheiten: 1) *die gastrogenen* (teilt Krankenberichte mit), *die hepatogenen*, die pankreatogenen und die selbständigen (organischen, funktionellen) Darmleiden. *Arne Faber.*

17. CHRISTIAN HEYERDAHL (D.): **Om reumatiske Lidelser i Muskler og fibrøst Væv og deres Behandling med Massage.** (Über rheumatische Leiden in Muskeln und fibrösem Gewebe und deren Behandlung mit Massage.) Vortrag in Gesellschaft für physische Therapie und Diätetik. Nordisk Tidsskrift for Terapie IX, S. 342 und 410. Der Vortrag ist in extenso veröffentlicht in Ugeskrift f. Læger 1911, S. 545 und früher referiert.

In der *Diskussion* äusserte SADOLIN den Wunsch von der Bezeichnung rheumatisch abzusehen; ein Teil des derart bezeichneten wären irritative Zustände, durch Überanstrengung entstanden. Er stände wie H. den palpalen »Infiltraten» skeptisch gegenüber. — KNUD FABER meinte, dass ein Teil der »Infiltrate» Kunstprodukte seien, hervorgerufen von den Massören selbst, ein Teil seien lokale Kontraktionen schmerzhafter Muskeln. — CARL LORENZEN betonte die Realität der »Infiltrate», obwohl auch er einräumen müsste, dass sie häufig weniger greifbar wären, als er früher geglaubt hatte. Er meinte, dass sie vorzugsweise in *Muskeln auftreten, die nur wenig oder relativ wenig benutzt wurden.* — JANSEN klagte darüber, dass der Redner nicht schärfer zwischen den muskulösen, den fibrösen und den subkutanen Leiden unterschieden hatte. Er hob die Influenza als Ursache charakteristischer Schmerzen in gewissen Sehnenanheftungen hervor. — ERIK FABER bestritt auch die Infiltrate, behauptete aber eine mehr diffuse Hebung, wahrscheinlich durch reflektorische Kontraktion entstanden. Er unterschied zwischen 2 Arten Muskelschmerz: den rheumatischen, hervorgerufen durch Kälteeinwirkungen, und Überanstrengung namentlich durch lange statische Arbeit. Die Massage sollte vorsichtig und individualisierend sein, namentlich sei jede Form von Tapotement zu vermeiden. *Hans Jansen.*

18. V. BÜLOW-HANSSEN (N.): **Lumbago.** Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 808.

In einem Vortrag bringt Verf. eine Darlegung von Ätiologie, Sitz und Behandlung der Lumbago. Nachdem er die gewöhnliche Form besprochen, wo die Krankheit hinten in der Muskulatur oder der Fascia sitzt, und wo man dann in der Regel bei Palpation eine besonders empfindliche Stelle wird finden können, macht er speziell auf einzelne Fälle aufmerksam, die häufig ausserordentlich hartnäckig sind, und wo man bei Untersuchung keine Empfindlichkeit an der Rückenseite findet.

In diesen Fällen gelingt es nicht so selten bei tiefer Palpation in der Fossa iliaca bei Rückenlage des Patienten mit gebeugten Knieen eine zum Teil sehr starke Empfindlichkeit längs dem Ileopsoas auf der einen Seite und hinunter nach dem Trochanter minor, wo dieser Muskel sich inseriert, nachzuweisen. In solchem Falle sitzt die Krankheit in diesem Muskel und er nennt sie *Lumbago antica.*

Bei der Behandlung empfiehlt er anfänglich während des akuten Stadiums Ruhe, Bettlage und Wärme nebst einer leichteren Salicyldosis (0,50—1,00 Acid. acetylo-salicyl.) des Abends. Später Massage in der Tiefe, aber mit Vorsicht und längere Zeit hindurch fortgesetzt. Bei traumatischen Läsionen und bei Haltungsanomalien empfiehlt er Anlegen von HESSING's Korsett.

Bei Lumbago antica muss die Massage von vorne über dem Musculus ileopsoas vorgenommen werden. *K. J. Figenschau.*

19. MARIUS LAURITZEN (D.): **Om Indikationerne for Anvendelse af Havrekuren ved Sukkersygen.** (Über die Indikationen für die Anwendung der Haferkur bei der Zuckerkrankheit.) Nord. Tidsskr. f. Terapie IX, 385.

Von dem Augenblick, wo v. NORDEN zum ersten Male 1902 über seine Haferkur berichtete, hat Verf. sich mit dieser beschäftigt, und namentlich nach Einführung der modifizierten Kur hat er sie wiederholt angewendet. Die Kur ist so geordnet gewesen: Erst ein paar Tage strenge antidiabetische Kost, danach 1—2 Gemüsetage, dann 2—3 »Hafertage», wiederum 2 Gemüsetage und darauf wieder strenge Diät. An den Hafertagen bekamen Erwachsene: 200—250 Gramm amerikanische Hafergrütze, 200—300 Gramm Butter (in Wasser geknetet), 10 gr Salz und 2—6 Eier, ausser Kaffe und Wein. Kinder bekamen 100—200 gr amerikanische Hafergrütze, 100—250 gr Butter, 6 gr Salz, 2—4 Eier. Verf. hat im ganzen 27 Patienten mit der Haferkur behandelt, davon 17 nach der neuen Form. Auf Basis all dieser Erfahrung stellt Verf. folgende Indikationen auf:

I. *Diabetes bei Kindern,* vor allem die mittelschweren Fälle, aber auch die schweren.

II. *Bei Erwachsenen* a) leichtere Fälle, aber mit Acetonurie, b) mittelschwere Fälle, wo es sich schwer erweist die Glykosurie zum Verschwinden zu bringen, c) schwere Fälle, die nicht zuckerfrei werden wollen, oder wo ein Steigen der Acidose vorliegt.

III. Bei *Coma diabeticum incipiens,* besonders wenn sie mehr zufällig als Folge einer Überanstrengung, einer akuten Krankheit o.

dergl. entstanden ist. Bei einer Coma in einer schweren Diabetes wird man mit einer Haferkur kaum etwas erreichen.

Hans Jansen.

20. VALDEMAR BIE (D.): **Om Tørdiæt.** (Über Trockendiät.) Nordisk Tidsskrift for Terapi IX, S. 313.

Verf. gibt eine sehr ausführliche Beschreibung eines Falles von *Pick's Krankheit*, in welcher — periodenweise — Trockendiät angewendet war. Der Pat. hatte sehr bedeutenden Ascites. Es wurden wiederholt 13—14 Liter entleert. Durch Herabsetzung der zugeführten Flüssigkeitsmenge (die flüssige Kost + Trinken) auf ca. 380 cm^3 pro Tag in einer Periode von 11 Tagen gelang es den Ascites auf 3,330 cm^3 herabzubringen, gefunden durch Wägen des Patienten. In einer späteren Periode wurde die Flüssigkeitszufuhr sogar auf 200 cm^3 pro Tag (Tag + Nacht) beschränkt, ebenfalls mit sichtlichem Einfluss auf den Ascites. Ausserhalb des Hospitales konnte der Pat. doch nicht seine Diät durchführen. Er bekam wiederholt Recidive und starb marantisch nach ca. 10-jähr. Krankheit.

Die Trockendiät ist von SCHROTT eingeführt; wurde von ÖRTEL bei jedem Morbus cordis empfohlen, ausgehend von der fehlerhaften Auffassung, dass sich das Blut dadurch konzentrieren, die Blutmenge verringern liesse. FINSEN ist derjenige, der durch seine Selbstbehandlung — er hatte selbst eine Pick's Krankheit — festgestellt hat, welche grosse Bedeutung die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr bei Wasseransammlungen im Organismus hat. *Hans Jansen.*

Anzeigen:

G. FORSSNER (S.): **Über Lymphdrüsenschwellungen im Inkubationsstadium der Masern.** Münchener mediz. Wochenschr. 1910, N:r 2.

S. A. PFANNENSTILL (S.): **Einige allgemeine Bemerkungen und Versuche betreffend die Behandlungsmethode lokalinfektiöser Prozesse, namentl. Lupus und Tuberkulose, mittelst Jodnatrium und Ozon oder Wasserstoffsuperoxyd.** Prager mediz. Wochenschr., Bd. 36, 1911, N:r 6.

Derselbe: **Ein neues Heilverfahren bei der Tuberkulose und dem Lupus der obersten Luftwege.** Zentralbl. f. d. ges. Therapie 1911, s. 1—10, 57—63.

Derselbe: **Zur Behandlung lokalinfektiöser, insbesondere tuberkulöser Prozesse mit $NaJ + O_3$, respektive H_2O_2.** Ibid., Heft 9, 11 S.

S. E. HENSCHEN (S.): **Aphorismes sur les rapports de l'alcoolisme et de la tuberculose.** Revue de la vulgarisation des sciences médicales 1910, juillet.

Derselbe: **La lutte contre la tuberculose.** Ibid. 1910, mars.

Derselbe: **Les logements étroits et la mortalité de la tuberculose.** Ibid. 1910, juin.

ISRAEL HOLMGREN (S.): **Zur Pneumothoraxtherapie. Intrapleurale Injektionen physiologischer Kochsalzlösung.** Beitr. zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XXI, 1911, S. 135—151.

Svenska nationalföreningens mot tuberkulos kvartalsskrift 1911, Häft 4. (Vierteljahrschr. des schwed. Nationalvereins gegen die Tuberkulose. Enthält u. a.: MAGNUS MÖLLER: Zur Frage der Bekämpfung der Hauttuberkulose. — Entschluss der Kommunalbehörden auf dem Lande (landsting) über die Anordnung der Tuberkulosepflege. — Sanatorienpflege und Lebensversicherung. — CLAS VIRGIN: Die Lebensversicherungsgesellschaften und die Tuberkulose.) S. 86—108.

N. J. STRANDGAARD (D.): **Sanatoriekuren ved Lungetuberkulose.** (Die Sanatorienkur bei Lungentuberkulose. Vorlesung.) Bibliot. f. Læger 1911, Heft 3.

P. F. HOLST and G. H. MONRAD-KROHN (N.): **Contribution to the study of the function of the A. V. Bundle.** The Quarterly Journal of Medicine. Vol. 4. 1911, N:r 16 (july), p. 498—508 with plates 41—46.

ISRAEL HOLMGREN (S.): **The influence of Graves' disease and kindred conditions on the stature, with a report on some laws of ossification.** Review of neurology & psychiatry, april 1910.

TORA DREIJER (F.): **Strumastatistik från Virdois socken af Vasa län år 1910.** (Struma-Statistik aus dem Kirchspiel Virdois in den Bezirk Wasa (Finnland) im Jahre 1910.) Finska läkaresällsk. handl. bd 53, senare halfaret, 1911, s. 78.

ERIK E. FABER (D.): **Urinsyrediatesen.** (Die Harnsäurediathese. Polemik gegen H. TRAUTNER's Theorie über die Entstehung der Harnsäure aus den Colibazillen im Darm. Verf. stellt die Theorie als gänzlich unbewiesen dar und verweist auf die Arbeiten von BRUGSCH, SCHITTENHELM, HIS u. A.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 1087.

HOLGER TRAUTNER (D.): Dasselbe Thema; Verf. verteidigt seine Theorie. Ugeskr. f. Læger 1911, S. 1201.

PERS (D.): **Bidrag til Diskussion over Gastropexien.** (Beitrag zur Diskussion über die Gastropexie-Frage an T. ROVSING. Kritik der Mortalitätsstatistik ROVSING's, die mit den Angaben im Jahresbericht des Frederiks Hospitals nicht übereinstimmen soll; der Mortalitätsprozent muss höher gesetzt werden.) Nordisk Tidsskrift for Terapie 1911, S. 363, 398.

T. ROVSING (D.): **Döden og Dr. Pers.** (Der Tod und Dr. PERS. Energischer Protest gegen P.) Ibid., S. 366.

SIGVARD MADSEN (N.): **Om cancer ventriculi.** (Über Cancer ventriculi. Übersicht im Anschluss an Verf:s 47 eigene Fälle, besonders mit Rücksicht auf Verwandtschaftsverhältnisse; in 25 % findet sich Krebs unter den nächsten Familienmitgliedern.) Med. Revue 1911, Festnummer for G. ARMAUER HANSEN.

G. HOLMGREN (S.): **Om direkt laryngoskopi-bronkoskopi och ösofagoskopi.** (Über direkte Laryngo-, Broncho- und Oesophagoskopie.) Allm. svenska läkartidn. 1911, s. 649—666, 673—693.

J. TILLGREN (S.): **Från den 7de nordiska kongressen för invärtes medicin i Bergen den 3—5 juli 1911.** Referat. Allm. svenska läkartidn. 1911, s. 497—515, 529—545.

JARL HAGELSTAM (F.): **Om radiumemanationens biologiska verkningar och dess användning vid behandlingen af särskilda sjukdomar.** (Über die biologischen Wirkungen der Radiumemanation und ihre Anwendung gegen bestimmte Krankheiten. — Übersicht...) Finska läkaresällsk. handl. bd 53, 1911, senare halfåret, s. 292.

Nervenkrankheiten und Psychiatrie: 1. AUG. WIMMER: Fall von begrenzter Seitenläsion des Halsmarkes. — 2. H. J. VETLESEN: Paralysis agitans und Myxödem. — 3. K. SCHEUERMANN: Behandlung von Morbus Little. — 4. FR. HALLAGER: Familienpflege von Geisteskranken. — 5. Bericht über St. Hans Hospital und die staatlichen Geisteskrankenspitäler 1910. — 6. Anstalt für Geistesschwache Gl. Bakkehus-Ebberödgaard mit Filialen.

1. AUGUST WIMMER (D.): **Et Tilfælde af begrænset Sidelæsion af Halsmarven.** (Ein Fall von begrenzter Seitenläsion des Halsmarkes.) Hospitalstid. S. 737 und 764.

Bei einem 35-jähr. Mann traten Symptome eines Leidens in der rechten Seite des Halsmarks unter dem Bilde einer »oberen Brown-Sequard» auf. Bei der Sektion wurde eine Neubildung gefunden, die den Gower'schen Bündel, den vorderen Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn, den Tractus spino-thalamicus, Teile des Seitenhorns und Hinterhorns und Teile der Pyramidenseitenstrangbahn afficierte.

An die Beschreibung und Analyse des Falles werden Betrachtungen über den Verlauf der sensitiven Bahnen im Rückenmark geknüpft.

P. D. Koch.

2. K. J. VETLESEN (N.): **Paralysis agitans og myxödem.** (Paralysis agitans und Myxödem.) Med. Revue 1911 (Festnummer for G. ARMAUER HANSEN).

Verf. hat 3 Fälle beobachtet, wo gleichzeitig Paralysis agitans und Myxödem vorlag:

1) Frau, 67 Jahre alt, Symptome von Paralysis agitans 14 Jahre; die Myxödemsymptome besserten sich bei zeitweiliger Behandlung mit Thyreoideapräparaten.

2) Frau, 59 Jahre alt. Das Myxödem, welches 10 Jahre Symptome gegeben hatte, wurde durch Thyreoideapräp. geheilt; gleichzeitig trat Tremor auf, der im Laufe von 3 Jahren zunahm und sich zu Paralysis agitans steigerte.

3) Frau, 66 Jahre alt. Paralysis-agitans-Zittern seit 5 Jahren, ferner Myxödem, das bei gewöhnlicher Behandlung besser wurde.

Ein vierter Fall betrifft ein Struma bei einer 78 Jahre alten Frau. Gleichzeitig damit, dass das Struma anfing einzuschrumpfen, zeigte sich hier ein Tremor als erstes Anzeichen einer Paralysis agitans.

Dieses Zusammentreffen von zwei so seltenen Krankheiten wie Myxödem und Paralysis veranlasst Verf. die Möglichkeit einer näheren Verbindung zu erörtern, und er verweilt speziell bei den Gl. parathyroideae, von denen sich ja denken lässt, dass sie bei Leiden in der Thyroidea affiziert sind, und die in verschiedener Weise mit PARKINSON's Krankheit in Verbindung gebracht worden sind. In einem Falle hat er Paralysis agitans mit Parathyreoideapräparaten von BERKLEY behandelt, anscheinend mit recht günstigem Resultat.

Olaf Scheel.

3. H. SCHEUERMANN (D.): **Om Behandlingen af Morbus Little.** (Über die Behandlung von Morbus Little.) Hospitalstid. S. 1065 und 1097.

Verf. gibt in Tabellenform eine Übersicht über die Behandlungsarten, die überhaupt in Betracht kommen, und erstattet Bericht über 27 Fälle, die auf der Klinik von »Samfundet for Vanføre» mit multiplen Tenomyotomien behandelt worden sind. Doch waren nur die 23 Fälle Morb. Little, 1 Folge von Encephalitis und 1 von Hydrocephalus. Von diesen betrachtet Verf. nach vorgenommener Untersuchung die 23 für gebessert und 2 für unverändert, während 2 wenige Stunden nach der Operation an Herzparalyse starben.

P. D. Koch.

4. FR. HALLAGER (D.): **Om Familieforplegning af Sindsyge.** (Über Familienpflege von Geisteskranken.) Ugeskrift for Læger S. 1103.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über Familienpflege im allgemeinen und deren besonderen Vorzüge schildert Verf. eine Form für Familienpflege, welche von der Geistesheilanstalt bei Aarhus ins Werk gesetzt ist. Die Kranken — bisher 55 (12 Männer, 43 Frauen) — werden bei Familien auf Djursland untergebracht unter Aufsicht von praktisierenden Ärzten und nur einmal im Jahr von dem Chefarzt des Hospitals besucht. Bisher sind sie vorzugsweise in der nächsten Umgegend der 2 Pflegeanstalten für Geisteskranke, Raamosegaard und Dalstrup, aufgenommen worden und der Versuch scheint glücklich zu verlaufen. Verf. nimmt an, dass ungefähr 500 oder 1/6 der Pa-

tienten der Irrenhäuser des Staates nach und nach auf diese Weise untergebracht werden können. Und er meint, dass es für die Patienten von grossem Vorteil sein wird. *P. D. Koch.*

5. **Beretning om St. Hans Hospital og Statens Sindsygehospitaler i Aar 1910.** (D. Bericht über St. Hans Hospital und die staatlichen Geisteskrankenspitäler im Jahre 1910.) Kopenhagen 1911.

St. Hans Hospital. Aufgenommen wurden 341 (150 Männer und 191 Frauen), entlassen wurden 187 (74 Männer und 113 Frauen), es starben 92 (47 Männer und 45 Frauen); von den entlassenen waren 72 (29 Männer und 43 Frauen) geheilt. Am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 1,405 (612 Männer und 793 Frauen).

Irrenheilanstalt bei *Vordingborg.* Aufgenommen wurden 86 (52 Männer und 34 Frauen), entlassen 58 (32 Männer und 26 Frauen), es starben 24 (16 Männer und 8 Frauen); von den entlassenen waren 19 (12 Männer und 7 Frauen) geheilt. Am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 500 (254 Männer und 246 Frauen).

Irrenheilanstalt bei *Middelfart.* Aufgenommen wurden 104 (53 Männer und 51 Frauen), entlassen 113 (61 Männer und 52 Frauen), es starben 31 (11 Männer und 20 Frauen); von den entlassenen waren 52 (21 Männer und 31 Frauen) geheilt. Am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 699 (316 Männer und 383 Frauen). Überdies waren 10 (7 Männer und 3 Frauen) in Familienpflege untergebracht.

Irrenanstalt bei *Aarhus.* Aufgenommen wurden 114 (63 Männer und 51 Frauen), entlassen 70 (32 Männer und 38 Frauen), es starben 24 (13 Männer und 11 Frauen); von den entlassenen waren 15 (6 Männer und 9 Frauen) geheilt. Am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 518 (281 Männer und 237 Frauen). Überdies waren 26 (2 Männer und 24 Frauen) in Familienpflege untergebracht.

Irrenanstalt in *Viborg.* Aufgenommen wurden 92 (51 M. u. 41 Fr.), entlassen 32 (15 M. u. 17 Fr.), es starben 33 (20 M. u. 13 Fr.); von den entlassenen waren 13 (5 M. u. 8 Fr.) geheilt. Am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 736 (340 M. u. 396 Fr).

Christian Geill.

6. **Aandssvage-Anstalten Gl. Bakkehus-Ebberødgaard med Filialer.** (D. Anstalt für Geistesschwache Gl. Bakkehus-Ebberødgaard mit Filialen.) Bericht von 1/4 1910—31/3 1911.

Am Beginn des Finanzjahres war die Patientenanzahl in Gl. Bakkehus 205. Im Laufe des Jahres wurden 38 aufgenommen, während 25 entlassen wurden (davon 12 zu kontrollierter Familienpflege); 1 starb und 9 wurden auf andere Anstalten überführt. In Ebberødgaard waren 449; aufgenommen wurden 24, während 5 entlassen wurden und 23 starben. In den Filialen waren 242 (Karens Minde 112, Lillemosegaard 89, Gl. Mosehus 41); es wurden 20 aufgenommen, 1 entlassen, 13 starben und 5 wurden anderswohin überführt. Am 30. Juni 1911 standen auf der Warteliste 233 Personen. Von Gl. Bakke-

hus waren am Ende des Jahres 96 Geistesschwache in Familienpflege unter Aufsicht der Anstalt untergebracht. *Christian Geill.*

Anzeigen:

A. JOSEFSON und ALMA SUNDQUIST (S.): **Abnormes Längenwachstum bei ungenügender Entwickelung der Genitalia.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 39, 1910, S. 269—286.

A. JOSEFSON (S.): **Zwei Fälle von intrakraniellem Acusticustumor.** Ibid. s. 468—485.

K. PETRÉN und I. THORLING (S.): **Untersuch. über das Vorkommen von »Vagotonus und Sympathikotonus».** Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 73, Heft. 1 u. 2.

I. WICKMAN (S.): **Sur les prétendues relations entre la poliomyélite antérieure aigue et la méningite cérébro-spinale sous forme épidémique.** Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris 1909, p. 973—977.

Derselbe: **Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen.** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38, 1910, S. 396—437. Taf. VII —XII.

V. ELLLERMANN (D.): **Poliomyelitis anterior acuta (Heine-Medin's Krankheit.** Eine Übersicht).

WILLIE LESCHLY (D.): **Vor nuværende Opfattelse af Börnelamheden.** (Unsere jetzige Auffassung der Kinderlähmung.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1911, S. 256.

Barnförlamningsepidemien d. 16/17—31/8 1911. (S. Die Epidemie der Kinderlähmung. Zahl und Verbreitung der Fälle.) Allm. svenska läkartidn. 1911, n:r 36.

R. BÁRÁNY (Wien): **Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Cerebellum.** — Vortrag in der schwedischen otologischen Gesellschaft. Allm. svenska läkartidn. 1911, s. 697—706.

POUL BJERRE (S.): **Psykoanalysen som vetenskap och terapi.** (Die Psychoanalyse als Wissenschaft und Therapie. Kritische Besprechung.) Psyke 1911.

FRODE KRARUP (D.): **Plejeanstaltsprincipet i Sindssygebehandling.** (Das Pflegeanstaltsprinzip in der Behandlung Geisteskranker. Solche Anstalten sollten nicht *nur* für chronische Fälle berechnet werden.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 1144.

Pediatrik: 1. Verhandl. d. dänischen pädiatrischen Gesellschaft, 13. Sitz. — 2. Fortsetzung, 14. Sitz. — 3. CARL LOOFT: 2 Fälle von Osteogenesis imperfecta. — 4. KR. SINDING-LARSEN: Kalomel und Urotropin bei Poliomyelitis. — 5. W. WERNSTEDT: Über Pertussis und pertussisähnliche Katarre und ihr Verhalten zur spasmophilen Diathese. — 6. CARL LOOFT: 2 Fälle von Barlow's Krankheit (infantiler Skorbut). — 7. THEODOR FRÖHLICH: Fall von Barlow's Krankheit. — 8. KAREN M. ANDERSEN: Gangræn bei Infektionskrankheiten.

1. **Dansk pædiatrisk selskabs forhandlinger.** (Verhandlungen der dänischen pädiatrischen Gesellschaft.) 13te Sitzung auf Dronning Louises Kinderhospital 25/1 1911. Ugeskrift for Læger 1911. 73ster Jahrgang, S. 1039 u. f.

ASMUND: *Erfahrungen aus den Kopenhagener Beratungsstellen für Säuglinge:* Am 1. Oktober 1908 öffneten die vereinigten Gemeinde-Armenpflegen Kopenhagens 6 Beratungsstellen für Säuglinge in verschiedenen Quartieren Kopenhagens; später ist ihre Anzahl auf 8 gestiegen, welche alle so liegen, dass sie von den grossen Armenquartieren leicht zu erreichen sind. Im ersten Jahre kamen 367 Mütter, im zweiten Jahre 423, und nun im dritten Jahre nähert sich deren Anzahl 600. Auf den Stationen finden nur stillende Mütter Aufnahme, und künstlich ernährte Kinder werden nicht angenommen, weshalb mit den Stationen auch keine Milchküchen mit Auslieferung sterilisierter Kinderflaschenmilch verbunden sind (wie z. Beisp. in Berlin). Die Kinder kommen jede oder jede zweite Woche, werden entkleidet, gewogen und untersucht. Die Mütter werden mit 1 Liter Milch täglich unterstützt, und falls es notwendig ist, mit anderen Naturalien. Kopenhagens Kinderpflegestationen sind also ärztlich geleitete Unterstützung- und Unterrichtsorte für stillende Mütter.

Die bei weitem überwiegende Anzahl der Mütter, welche die Stationen frequentieren, sind verheiratet (von den letzten 423 waren nur 16 unverheiratet). Und die Ursache liegt ja hauptsächlich darin, dass die Stationen nicht vermögen die unverheirateten Mütter so viel zu unterstützen, dass sie ihr Kind bei sich behalten können.

Verf. legt weiter Bericht über etliche Erfahrungen bei Brustgeben ab, die er bisher aus der Wirksamkeit auf den Stationen gesammelt hatte, und berichtete u. a. über die äusserst geringe Mortalität, die hier unter den Kindern herrschte (2—3 %) im Gegensatz zur allgemeinen Mortalität der Kinder Kopenhagens unter 1 Jahr (12—15 %).

In den ersten Lebemonaten sucht man möglichst eine ausschliessliche Ernährung mit Muttermilch durchzuführen; späterhin wird gemischte Ernährung gegeben, und zwar gewöhnlich Zwiebacksessen, oder Buttermilchsuppe (mit Löffel). Ausschliessliche Brustnahrung in 9 Monaten durchgeführt zu verlangen war unausführbar und nach der Meinung des Verf. auch überflüssig.

Betreffs eingehender Details wird auf das Original verwiesen.

Diskussion. MONRAD riet, man verlange, die Kinder sollten zum ersten Male vorgestellt werden, bevor sie 6 Wochen alt wären; andererseits könnten sie gut im 9.—10. Lebemonat entlassen wer-

den. Viele Stillende fallen gerade um die 3.—4. Woche nach der Geburt ab, was wahrscheinlich mit dem Zeitpunkt des Eintretens der Menstruation in Verbindung stände; hier liesse sich oft durch häufiges Stillen die Milchsekretion in Gang behalten. *Monrad.*

2. **Dansk pædiatrisk Selskabs Forhandlinger.** 14te Sitzung auf Dronning Louises Kinderhospital d. 28/2 1911. Ugeskrift f. Læger 1911. 73ster Jahrgang, S. 1386 u. f.

1. MONRAD: *Vier Fälle halbseitigen Riesen-Wuchses.* Der Redner stellt einen 5-jähr. Knaben vor, der im Alter von 2—3 Monaten im Königin Louise-Kinderhospital aufgenommen war, und der ein halbseitiges Riesen-Wachstum auswies, das die ganze rechte Hälfte des Körpers ergriffen hatte, sogar die Zunge und Scrotum. Das Röntgenbild zeigte, dass auch das Knochensystem stark dem halbseitigen Riesen-Wuchs zuneigte. Dagegen wurden keine Pigmentierungen oder Nävi auf den hypertrophischen Partien gefunden, und weder Behaarung, Schweisssekretion, Sensibilität, Temperaturverhältnisse noch Reflexe zeigten verschiedene Verhältnisse auf den zwei Seiten. Radiographie der Partie um Sella turcica ergab keine Symptome eines Hypophysis-Leiden. Der Knabe hatte sich in den 5 Jahren sowohl körperlich wie geistig normal entwickelt, aber der Unterschied zwischen den 2 Körperhälften war genau derselbe wie in seinem 2ten Lebensmonat, was durch einige Photographien demonstriert wurde.

Der 2te Fall halbseitigen Riesenwuchses war bei einem 14-monatlichen Mädchen, aber hier nahm das Knochensystem nicht am Riesenwuchs Anteil, was die vorgezeigten Röntgenbilder ergaben. Die Partie um Hypophysis normal.

Der 3te Fall war ein 2 Monate alter Knabe mit linksseitigem Riesenwuchs; er starb, aber Sektion wurde leider verboten.

Schliesslich hatte der Redner gesehen wie sich ein halbseitiger Riesenwuchs bei einem 2-jährigen Knaben nach Exstirpation eines linksseitigen Nierensarkoms entwickelte. Auch hier interessierte der Riesenwuchs nur die linksseitigen Weichteile, aber nicht das Knochensystem. Die Partie um Hypophysis normal. Sektion wurde nur betreffs des Truncus erlaubt, und ergab nichts ausser Metastasen. Der Redner besprach zum Schluss verschiedene patogenetische Theorien, von denen doch keine ausreichende Erklärung gab.

2. ADOLPH H. MEYER: *Die Röntgendiagnose bei Barlow's Krankheit.* Von einem 11 Monate alten Kinde mit BARLOW's Krankheit, entstanden unter Ernährung mit Buttermilchsuppe, zeigte der Redner eine Anzahl Röntgenbilder, welche sowohl subperiostale Haematome über der Fibula, Tibia, den Ulnae, Radii und der distalen Partie des Oberarmes zeigten, als die von FRÄNKEL und später von HOFFMANN und REHN beschriebenen Schatten bei den Epiphysenlinien. Diese eigentümliche Schatten in der juxta-epiphysäre Partie ist nach FRÄNKEL einer Kompression des Knochengewebes als Folge des, bei BARLOW's Krankheit, auftretenden Knochenmarkleidens zuzuschreiben. HOFFMANN meint dagegen, dass der Schatten einer Kalkstase auf der

präparatorischen Verkalkungslinie zuzuschreiben ist, und behauptet, dass dieser Schatten während eines so frühzeitigen Stadiums der Krankheit zu sehen ist, dass die klinischen Symptome sich noch nicht geltend gemacht haben. REHN behauptet auch, dass man mit Hülfe der erwähnten Schatten BARLOW's Krankheit schon im Prodromalstadium diagnostizieren kann; doch muss Syphilis in solchen Fällen ausgeschlossen werden können, und eine vorhandene starke Rachitis kann eine richtige Deutung des Röntgenbildes erschweren. Der Redner zeigte zum Schluss einige Röntgenbilder, sowohl von Kindern mit BARLOW's Krankheit, als auch nach der Heilung der Krankheit und schliesslich Bilder von ganz normalen Kindern.

Diskussion: BENNY MEYER zeigte Bilder von 2 Kindern mit BARLOW's Krankheit, von denen keins die besprochenen charakteristischen Schatten auf den Epifysegrenzen hatte. MONRAD hatte auch dieselbe Erfahrung gemacht und zeigte Bilder von Kindern mit BARLOW's Krankheit, von welchen einzelne die Schatten aufwiesen, andere nicht. LENDROP warnte vor Verwechslungen mit syphilitischer Osteokondritis.

3. BENNY MEYER: *Ein Fall von Mb. cordis cong.* Ein 2 Monate altes Mädchen, das auf der Abteilung des Redners aufgenommen wurde, hatte ausser einem gewöhnlichen gastro-intestinalem Leiden eine permanente Cyanose des ganzen Körpers sowie Anfälle starker Atemnot, die 10—30 Minuten dauerten und äusserst heftig waren, und während welcher die Cyanose noch intensiver wurde. Die objektive Untersuchung des Herzens ergab jedoch nichts nennenswert abnormes; speciell waren die Herztöne überall rein und gleich stark und es war nur zweifelhafte Zunahme der Dämpfung vorhanden. Die Nägel wurden nach und nach kuppelförmig und es war Hyperglobulie (ca. 8 Millionen Erytrocyten) vorhanden. Der Redner besprach die Schwierigkeiten der genauen klinischen Diagnose eines kongeniten Mb. cordis und meinte, dass sich auch in diesem Fall nur die Art des Defektes vermuten liesse, nämlich: Septumdefekt mit Pulmonalstenose. Das Kind war inzwischen gestorben, und der Redner zeigte das Herz vor; es war leicht vergrössert und zeigte einen Defekt des Septum ventric. nach oben, und Aorta ging von dem Gebiete des Defektes, eher doch von rechter Herzkammer aus. Foramen ovale geschlossen. Die Pulmonalis geht von der r. Herzkammer aus, ist aber vollständig obliteriert und fungiert erst nach Vereinigung mit dem offenstehenden Ductus Botalli. Mangel von Geräuschen in diesem Fall ist demnach leicht verständlich: trotz Septumdefekt ist guter Ablauf des Aortablutes mit gleichmässigem Blutdruck in beiden Herzkammern vorhanden gewesen, und der duct. Botalli geht wie ein Zweig von der Aorta ab und setzt sich in die Pulmonalis fort.

Diskussion: MONRAD war auch mit der speciellen Diagnose der Art und Beschaffenheit eines angeborenen Herzfehlers vorsichtig. Der Redner wollte gleichzeitig darauf aufmerksam machen, dass man bisweilen bei Kindern in den ersten Lebenswochen über dem grössten Teil des Präcardiums ein scharfes systolisches Geräusch hören konnte, das keinen Zweifel über das Vorhandensein eines kongeniten Mb. cordis

aufkommen liess. Wenn man aber etwa 6 Wochen später das Kind untersuchte, konnte das Geräusch verschwunden sein. Der Redner deutete dies als ein verspätetes Schliessen des Ductus Botalli und warnte deshalb davor, sich allzu kategorisch über Herzgeräusche bei neugeborenen Kindern zu äussern. ISRAEL-ROSENTHAL war mit den vorigen Rednern darin einig, dass man sich davor in acht nehmen sollte Differentialdiagnose bei angeborenem Herzfehler zu stellen; meinte doch, dass ein starkes systolisches Geräusch in 2. l. icr. auf Conusstenose deutete. War mit HOCHSINGER darin einig, dass anämische Geräusche nicht bei ganz kleinen Kindern gefunden wurden. MONRAD bestritt das letzte ganz bestimmt und behauptete, dass anämische Geräusche bei Kindern in den ersten zwei Lebensjahren recht häufig wären. ØRUM zeigte einen Septumdefekt von einem 1 Jahr alten Kind, wo das Geräusch erst die letzten Wochen vor dem Tode zu hören war. ASMUND hatte eine schwangere Frau während 3 Anfälle von akutem Rheumatismus mit Herzfehler behandelt; sie gebar ein Kind, das einen angeborenen Herzfehler hatte. *Monrad.*

3. CARL LOOFT (N.): **To tilfälde av osteogenesis imperfecta.** (Zwei Fälle von Osteogenesis imperfecta.) Med. Revue 1911 (Festnummer for G. ARMAUER HANSEN).

Eingehende klinische Beschreibung von zwei Fällen mit typischen Veränderungen des Knochensystems.

1) Mädchen, N:r 2 von 4 Geschwistern, 1 Monat zu früh geboren. Die Geburt ging leicht von statten; es war aber eine übermässig grosse Menge Fruchtwasser vorhanden. Schon bei der Geburt lagen mehrere Frakturen vor, und diese wiederholten sich nachher öfter. Verf. hat seine Pat. bis zu einem Alter von 5 7/12 Jahren verfolgt; der Kopf und der Oberkörper waren dann ziemlich normal entwickelt, aber die Extremitäten beträchtlich verkürzt. Orthopädische Behandlung das letzte Halbjahr mit Massage und Extension während der Nacht schien gute Wirkung zu haben; das Kind lernte allein zu stehen und mit Hülfe zu gehen.

2) Mädchen, N:r 6 von 6 Geschwistern, Geburt rechtzeitig. Das Kind war mit Anzeichen von Knochenbiegungen und Brüchen geboren; die Knochensprödigkeit dauerte fort und gab sich besonders durch Rippenfrakturen zu erkennen. 8 Monate alt starb das Kind an Bronchopneumonie, ohne dass Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung vorlag. *Olaf Scheel.*

4. KR. M. F. SINDING LARSEN (N.): **Kalomel og urotropin ved poliomyelit.** (Kalomel und Urotropin bei Poliomyelitis.) Tidskr. for den norske Lägeforening 1911, s. 577.

Ein 10-jähriges Kind hatte Symptome von akuter Poliomyelitis mit meningealer Irritation (Fieber, steife Columna, Lähmung in beiden Beinen wie auch Blasenlähmung, Schmerzen in Rücken und Beinen). Bekam Kalomel 0,30 gm im Laufe von 3 Stunden und Uro-

tropin 0,30 3 mal täglich. Nach 2×24 Stunden begann Besserung aller Symptome und sie erholte sich schnell. *K. J. Figenschau.*

5. WILHELM WERNSEDT (S.): **Om pertussis och pertussisliknande katarrer samt deras förhållande till den spasmofila diatesen.** (Über Pertussis und pertussisähnliche Katarre und ihr Verhalten zu der spasmophilen Diatese.) Hygiea 1911, s. 1073—1080.

Bei einer kontagiösen Hustenendemie in den Säuglingsabteilungen im Allgemeinen Kinderheime zu Stockholm, wobei die verschiedenen Kinder verschieden schwer ergriffen waren, von ganz leichtem Husten bis zu ausgeprägten Keuchhustenanfällen, hat Verf. die elektrische Reizbarkeit des Nervensystems untersucht (galvanische Reizbarkeit des N. personeus). Er fand dabei »einen typischen Zusammenhang zwischen der Intensität des Hustens und dem Grade der galvanischen Reizbarkeit des Nervensystems, indem die intensivsten und die am meisten keuchhustenähnlichen Hustenanfälle diejenigen Kinder trafen, welche bei AÖ und KÖ auf den schwächsten Strömen reagierten». Unter den Fällen mit schwerstem Husten zeigten 8 von 14 Fällen KÖ-Zuckung bei einer Stromstärke < 5 MA. *I. Jundell.*

6. CARL LOOFT (N.): **To tilfälde av Barlow's sygdom (infantil skorbut).** (Zwei Fälle von Barlow's Krankheit [infantiler Skorbut]). Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 937.

1) 8 Monate altes Mädchen bekam Geschwulst und Entzündung des Zahnfleisches um einen hervorbrechenden Zahn, schmerzhafte Geschwulst der rechten Lende, leidender Allgemeinzustand, Gewichtsverlust und Fieber. Das Kind war mit Milch und Hafersuppe, nur 3—5 Minuten gekocht, und den letzten Monat mit Zwiebackgrütze ernährt worden. Das Kind muss für die Krankheit disponiert gewesen sein, denn Verf. hat niemals andere Kinder bei gleicher Ernährung krank werden sehen.

2) 10 Monate alter Knabe bekam eine Affektion des Zahnfleisches und einer Anzahl Knochen und mutmasslich retrobulbäre Blutungen; ferner hatte er Fieber und war äusserst anämisch. Das Kind war 7 1/2 Monate hindurch mit einer modifizierten Kellers Malzsuppe ernährt worden, die in zwei Reprisen, insgesamt 15 Minuten, gekocht war und mit 2 Theelöffeln kohlensaurem Kali versetzt wurde.

Beide Fälle genasen rasch bei roher Milch und Citronensaft.

Olaf Scheel.

7. THEODOR FRÖLICH (N.): **Et tilfälde af Barlow's sygdom (infantil skorbut).** (Ein Fall von Barlow's Krankheit [infantiler Skorbut]). Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 915.

Bei einem etwas anämischen und schlaffen, 16 Monate alten Knaben trat plötzlich, anscheinend nach einem leichten Trauma, eine subperiosteale Blutung an der r. Tibia auf, dann ohne Trauma eine ähnliche empfindliche Stelle am anderen Bein, allgemeine Empfindlichkeit des

Knochensystemes und Affektion des Zahnfleisches, das bläulichrot, etwas schwammig und geschwollen war. Es stellte sich heraus, dass das Kind 8 Monate hindurch ausschliesslich mit Hafermehl und dem Kunstpräparat »Vikingmilch» ernährt war und in der letzten Zeit ein weichgekochtes Ei pro Tag erhalten hatte. Nachdem antiskorbutische Diät verordnet war, schwanden alle Symptome im Laufe von 8 Tagen.

Olaf Scheel.

8. KAREN M. ANDERSEN (D.): **Gangræn ved Infektionssygdomme.** (Gangræna bei Infektionskrankheiten.) Hospitalstid. 1911, S. 832.

2 Krankenberichte aus Kopenhagens Amtskrankenhaus.

I. Ein 5-jähr. Mädchen mit *Scarlatina* bekommt, nachdem diese vorüber und sie aufgestanden war, plötzlich Thrombosierung der r. Unterextremität und totale Gangræn des ganzen r. Crus. Es wurde ein 3 cm langer Thrombus in Vena poplitaea gefunden. Nach Amputation wurde das Kind gesund.

II. Ein 6-jähr. Knabe bekam einige Tage, nachdem er eine *Morbilli* überstanden hatte, kinderhandgrosse, circumscripte Hautgangraene auf den Nates und den Schenkeln. Er war eine Zeit lang stark mitgenommen, aber nach Abstossen der gangraenösen Partien wurde er gesund.

In keinem der 2 Fälle wurde etwas am Herzen gefunden. Verf. meint, dass es sich in beiden Fällen um autochtone Thromben handelte, entstanden auf Grund einer infektiös-toxischen Einwirkung auf die Intima der resp. Gefässe.

Hans Jansen.

Anzeigen:

O. BILLQVIST (S.): **Nya undersökningar rörande bakteriers betydelse för uppkomsten af mag-tarmsjukdomar eller s. k. näringsrubbningar hos späda barn.** (Neue Untersuch. über die Bedeutung der Bakterien für die Entstehung von Magen- und Darmkrankheiten bei Säuglingen. Übersicht nach MEDOWIKOW und MAX SCHELBE.) Allm. Svenska läkartidn. 1911, s. 546—551.

NILS ÅKESSON (S.): **Några ord om svårigheterna vid diagnosen af de akuta exanthemen, särskildt scarlatina.** (Einiges über die Schwierigkeiten bei der Diagnose der akuten Exanthemen, besonders der Scarlatina. Kurzgefasste Übersicht.) Allm. Svenska läkartidn. 1911, s. 481—487.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. Dänische dermatologische Gesellschaft. — 2. ÖJGAARD: Behandlung der syphilitischen Herz- und Gefässkrankheiten. — 3. OLUF THOMSEN u. HARALD BOAS: Wassermann's Reaktion als ein nicht-isoliertes Phänomen betrachtet. — 4. AXEL REYN: Fehlende Wassermann-Reaktion bei tertiärer Hautsyphilis. — 5. J. ALMKVIST: Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis nach Salvarsaninjektion. — 6. C. BOECK: Neues wirksames Antipsoriaticum. — 7. *Derselbe:* 2 Beobachtungen von tuberkulösem Primärsymptom mit lokaler Drusengeschwulst und bald darauf folgendem generellem Exanthem im frühen Kindesalter. — 8. H. P. LIE: Über Nastin und Nastinbehandlung. — 9. MUNCH-SÖEGAARD: Die relative Krebsimmunität bei Lepra.

1 **Dansk dermatologisk Selskabs 78ste Sitzung.** (Dänische dermatologische Gesellschaft, 78. Sitz.) Hospitalstid. 1911, S. 1090.

Es wurden Patienten vorgestellt mit: 1) Gruppierten Komedonen, symmetrisch in beiden Schläfen, und eine traumatische Alopecie (nach Zangengeburt). 2) Fall zur Diagnose. Pseudo-milium? 3) Nekrose nach 606-Behandlung (0,60 subkutan). 4) Vergleich zwischen 606-Behandlung und der klassischen Syphilisbehandlung (bei 2 Patienten). 5) Sclerodermia acuta posttraumatica. 6) Lepra maculosa behandelt mit 606 und Hectin. 7) Mb. Darrier. 8) Neurodermitis chronica mit Knotenbildung. 9) Adenoma sebaceum. 10) Tertiäre Syphilis. 11) Haaratrophie. 12) Syphilisrecidiv, streifenförmiges Lichen ruber, vaskulärer Naevus. *O. Jersild.*

2. ØJGAARD (D.): **Behandling af de syphilitiske Hjerte- og Karsygdomme.** (Behandlung der syphilitischen Herz- und Gefässkrankheiten.) Hospitalstid. 1911, S. 825, 861, 885.

Verf. veröffentlicht 20 Krankengeschichten über Patienten mit *Aneurysma arcus aortae, Insufficientia aortae* und *Aortitis syphilitica.* Diese letzte Diagnose meint er in vielen Fällen auf Wassermann's Reaktion gestützt mit grosser Sicherheit stellen zu können. Diese ist bei den genannten Leiden fast immer stark, oft sehr stark. Behandlung mit Jod allein ist ohne weiteren Einfluss, dahingegen werden vorzügliche Resultate bei Jodqueeksilber, Jodnatrium-Mixtur oder Schmierkur erreicht. Die Quecksilberbehandlung muss fortgesetzt werden bis die subjektiven Symptome verschwunden sind und nach einer Pause von wenigstens 3 Wochen keine Wassermann's Reaktion entsteht. Kommen danach wiederum Symptome, wird eine weitere antisyphilitische Behandlung gegeben, selbst wenn Wassermann's Reaktion nun negativ ist. *Hans Jansen.*

3 OLUF THOMSEN & HARALD BOAS (D.): **Wassermann's Reaktion betragtet som et ikke isoleret Fänomen.** (Wassermann'sche Reaktion als ein nicht isoliertes Phänomen betrachtet.) Hospitalstid. 1911, S. 857.

Verf. nehmen Abstand von der ursprünglichen Auffassung Wassermann's der Reaktion als eines specifisch biologischen Ausdruckes

für eine Verbindung zwischen der Syphilismikrobe und des Syphilis-Antistoffes, weil der wässerige syphilitische Leberextrakt von alkoholischem Extrakt eines normalen Herzens, das in der Regel sogar bedeutend wirksamer ist, ersetzt werden kann. Besprechen danach die verschiedene Thermoresistenz vom Serum der Syphilitiker und der Patienten mit anderen Krankheiten (Lepra, Tuberkulose, Scarlatina, Cancer, Nephritis). Haben ferner gefunden, dass die erhöhte Thermoresistenz bei Syphilis in gesetzmässiger Weise eintritt. Während Serum vor der Infektion keine Antistoffe enthält, greift eine bedeutende Neubildung derselben zwischen dem infizierenden Coitus und dem Auftreten des Schankers Platz; sie sind aber in diesem Stadium nur wenig thermoresistent. Erst bei dem sekundären Ausbruch nimmt die Thermoresistenz zu, so dass nach Erwärmung des Serums positive Reaktion erzielt werden kann. Unter Hg und As-Behandlung geht wieder eine Abnahme der Thermoresistenz vor sich, während sich die Menge der reagierenden Stoffe noch lange Zeit während der Behandlung so gut wie unverändert halten kann. Bei Recidiven geht ganz derselbe Entwicklungsgang vor sich. Bei angeborener Syphilis ist die Thermoresistenz auffallend gross. *O. Jersild.*

4. AXEL REYN (D.): **Manglende Wassermann's Reaktion ved tertiær Hudsyphilis.** (Fehlende Wassermann's Reaktion bei tertiärer Hautsyphilis.) Hospitalstid. 1911, S. 761.

Bericht über 3 Patienten mit unbehandelter tertiärer Hautsyphilis, wo W.-R. bei den 2 nur bei wiederholten Untersuchnngen positives Resultat ergab, während sie bei dem dritten negativ verblieb. *O. Jersild.*

5. J. ALMKVIST (S.): **Fall af akut hämorragisk encefalit efter Salvarsaninjektion.** (Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis nach Salvarsaninjektion.) Sv. Läkarsällsk. förhandl. 1911, s. 236—243 (Hygiea 1911).

Ein 32-jähriger Mann, der 1905 Lues erworben hatte. Erhielt von Mai 1905—Juni 1908 10 Hg-Behandlungen, deren jede bestehend aus 6 bis 8 Merkuriolölinjektionen à 0,10 gr Hg. Im März 1910 zeigte Pat. von neuem eine Sklerose mit typischen Spirochaeta pall. WASSERMANN, der damals neg. war, wurde nach und nach pos. Pat. wurde mit 5 Injektionen von Salicyl. hydrarg. à 0,07 gr und 3 Merkuriolölinjektionen à 0,10 gr Hg behandelt. Dann symptomfrei. Während des Herbstes wieder eine Merkuriolölbehandlung. Febr. 1911 WASSERMANN +. Den ^{16}/$_{2}$ erhielt Pat. eine intravenöse Salvarsaninjektion à 0,6 gr. Den ^{18}/$_{2}$ stellten sich Kopfschmerzen und Schüttelfröste ein und Tags darauf schweres Erbrechen. Bewusstlosigkeit trat am selben Tage abends ein und nach Eintreten verschiedener Paresen starb Pat. in Coma 6 Tage nach der Injektion.

Bei der Sektion zeigte die weiche Hirnhaut sowohl an der Konvexität als an der Basis des Gehirns zerstreute hirsekorngrosse bis pfenniggrosse Blutungen. In der Marksubstanz des Gehirns, den cen-

tralen Ganglien und dem Pons gleichfalls zahlreiche grössere und kleinere Blutungen. Ein Teil der Organe wurde auf das Vorkommen von As untersucht; diese Untersuchungen gewährten doch keine Stütze für die Annahme, dass das Gift länger als gewöhnlich im Körper remaniert und dadurch eine Vergiftung hervorgerufen haben sollte. Die Sektion ergab im übrigen keine der für akute Arsenikvergiftung charakteristischen pathol.-anatom. Veränderungen. Eine erschöpfende Erklärung der Todesursache in diesem Falle meint Verf. nicht geben zu können. *H. I. Schlasberg.*

6. C. BOECK (N.): **Et nyt virksomt antipsoriaticum.** (Ein neues wirksames Antipsoriaticum.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1911, s. 882.

Von einer eigenen amerikanischen Theerart hat der Apotheker DOXRUD in Christiania eine Lösung namens »*Psoricidum*» hergestellt, die in Gläsern von 20 cm³ abgegeben wird. Das Mittel wird einmal täglich auf den Psorinsisausschlag gepinselt, und trocknet schnell in die Haut ein. Obenauf wird etwas Talcum gestreut, damit die Kleider nicht beschmutzt werden. Schuppen müssen vorerst mit 4 % Salicyl-Vaselin entfernt werden. Nach mehrtägigem Pinseln muss die Haut mit einem Salbenmittel weich gemacht werden und als solches kann eine Salbe dienen, welche 33 % von demselben wirksamen Stoff enthält und die unter dem Namen »*Eczemifugum forte alcalinum*» zu haben ist.

Psoricidum darf nur am Rumpfe oder an den Gliedmassen angewendet werden, während die oben erwähnte Salbe (Ekzemifugum) am Haarboden und am Haarrande dunkelhaariger Individuen benutzt werden kann.

Das Mittel in Salbenform kann auch mit Erfolg angewendet werden bei einzelnen *Ekzemen*, speziell am Rumpfe und an den Gliedmassen aber auch im Gesicht; man muss es hier ausprobieren. Kommt in Salbenform in 3 Konzentrationen vor: »Eczemifagum mite» (25 %), »Eczemifagum forte alcalinum» (33 %) und »Eczemifagum forte neutrale» (50 %). Gewöhnlich werden die 2 ersten angewendet.

»*Psoricid*» zeigte eine günstige Wirkung auch in einem Falle von *Mycosis tonsurans* bei einem Kinde, wo die Krankheit sowohl an der Pars capillata, als auch an der übrigen Haut und den Nägeln auftrat. *K. J. Figenschau.*

7. C. BOECK (N.): **To iakttagelser av tuberkulöst primärsymptom med lokal glandelsvulst og snart efter följende generelt exanthem i den tidige barnealder.** (Zwei Beobachtungen von tuberkulösem Primärsymptom mit lokaler Drüsengeschwulst und bald darauf folgendem generellen Exanthem im frühen Kindesalter.) Med. Revue 1911, Festnummer for G. ARMAUER HANSEN.

Ein Kind von 15 Monaten bekam eine tuberkulöse Wunde an der Volarseite des Daumenballens der linken Hand mit grossem Drüsenpaket in der linken Axille. Man erhielt die Aufklärung, dass ein Mann, der an Lungentuberkulose litt, oft in dem Hause bei diesem

Kinde verkehrt und sich im Laufe der vergangenen 4 Monate mit dem Kinde beschäftigt hatte. — 3 Wochen nachher hatte das Kind einen über den ganzen Truncus ausgebreiteten masernähnlichen roten Ausschlag, der später nach und nach mehr den Charakter eines Lichen scrophulosum annahm, und sicherlich tuberkulösen Ursprungs war. Das Kind wurde schlaff, hörte auf zu gehen und bekam nach Verlauf von ein paar Monaten eine phlyctenuläre Keratitis. Nach längerem Gebrauch von Eisen und Tran verschwand der Ausschlag; das Geschwür am Daumen heilte und hinterliess eine rötlich infiltrierte Stelle. Weiteres Schicksal unbekannt.

Das *andere Kind* war gleichfalls *1½ Jahre* und wurde mit einem *Genitalgeschwür* an dem linken Labium majus und der Commissura posterior gleichzeitig mit Geschwulst der Leistendrüsen, besonders auf der linken Seite, in die Abteilung aufgenommen. Die Mutter, die an vorgeschrittener Schwindsucht litt und 3 Wochen nach der Aufnahme des Kindes starb, hatte ihr Kind selbst gepflegt.

Das Kind hatte ausserdem einen *kleinpustulösen Ausschlag* am Rumpfe, von dem auch anzunehmen ist, dass er tuberkulöser Natur war. Einen Monat nach der Aufnahme bekam es Phlyktänen an den Augen und nach Verlauf eines halben Jahres einen *Lichen minutissimus* mit ganz kleinen Papeln, teils mit den Haarfollikeln am Thorax verknüpft, teils die Papillarfelder einehmend und mit glatter, glänzender, abgeplatteter Oberflächenschicht versehen; später trat auch *Blepharitis ciliaris* und eine *perifollikuläre akneiforme Tuberkuloide* an Händen, Nates, Hüften und den Beugeflächen der Unterextremitäten auf. — Das Kind wurde nach Verlauf eines Jahres mit gedeihlichem Aussehen und gesunder Haut aus dem Hospital entlassen, hatte aber immer noch geschwollene Drüsen. Es starb später an tuberkulöser Meningitis.

Verf. macht zum Schluss dringend aufmerksam auf die praemonitorische Bedeutung der tuberkulösen Exantheme und betont, wie der Arzt durch Erkennen derselben bei Kindern und durch Einleitung einer energischen roborierenden Behandlung bei solchen Kindern vorbeugen kann, dass letztere ihre Tuberkulose unterliegen oder eine Phthisis bekommen. *K. J. Figenschau.*

8. H. P. LIE (N.): **Om nastin og nastinbehandling.** (Über Nastin und Nastinbehandlung.) Med. Revue 1911 (Festheft for G. ARMAUER HANSEN).

Nastin ist ein festes Neutralfett, hergestellt aus Kulturen von Strepthotrix leproides in fetter Milch. Und das Prinzip der Nastin-Behandlung ist eine aktive Immunisierung gegen die resistente Fettkapsel der Leprabacillen — ein Princip, dass die Aussicht auf andere Perspektiven als die Behandlung der Lepra, und zwar besonders auf die Behandlung von Tuberkulose eröffnet.

Es gelang indessen nicht die supponierten fettlösenden Fermente oder *Lipase* nachzuweisen, und man suchte daher die Fähigkeit des Nastins durch geeignete Zusätze in der Richtung zu verbessern.

Das im Handel vorkommende und nun am meisten gebrauchte *Nastin* B ist demnach eine Mischung von *Nastin* und *Benzoylchlorid*. Dieses wird in 3 Konzentrationen geliefert, je nachdem mehr oder weniger Nastin darin ist; es sind auch genaue Regeln für die Behandlung aufgestellt worden und Verf. empfiehlt allen, die das Mittel versuchen wollen, sich mit allen Details vertraut zu machen und die erteilten Anweisungen genau zu befolgen.

Er selbst hat die Behandlung bei 6 Patienten versucht, deren Krankengeschichten er mitteilt. Der Stoff erwies sich sehr wetterwendisch in seiner Wirkung und verursachte zum Teil eine Verschlimmerung der krankhaften Symptome, schien aber auch zwischendurch eine vorübergehende Besserung zu bewirken. Nach den Injektionen trat in der Regel eine deutliche lokale und zum Teil allgemeine Reaktion ein. In einem einzelnen Fall, wo 12 Injektionen gemacht wurden, trat nach der letzten derselben eine miliare Tuberkulose auf.

Der Stoff brachte der Krankheit gegenüber eine Reaktion hervor und ist insofern interessant, als es gleichfalls in einzelnen Fällen Nutzen gewähren kann. Verf. glaubt aber nicht, dass das Mittel in seiner jetzigen Form für die Bekämpfung der Lepra die Rolle spielen wird, die einst in Aussicht gestellt wurde. *K. J. Figenschau.*

9. MUNCH SÖEGAARD (N): **Den relative Kräftimmunitet ved lepra.** (Die relative Krebsimmunität bei Lepra.) Med. Revue 1911, s. 526.

Verf. hat jüngst gezeigt, dass Cancer eine seltene Komplikation bei Lepra ist (cfr. dieses Archiv 1911, Abt. II, N:r 3, S. 41), und er ist in der vorliegenden Arbeit bestrebt, diesen Antogonismus dahin auszudehnen, dass er das Verhältnis zwischen Infektionskrankheiten überhaupt und Krebs betrifft; dies findet er in der Literatur für Tuberkulose und Lues bestätigt, wie gleichfalls der heilende Einfluss von Erysipelas auf maligne Geschwülste und das seltene Auftreten von Pyämie bei ulcerierenden Carcinomen in derselben Richtung spricht. Dahingegen wird Lepra oft mit anderen Infektionskrankheiten, besonders mit Erysipelas, kombiniert. *Olaf Scheel.*

Anzeigen:

I. JUNDELL, H. ÅKERBERG und J. ALMKVIST (S.): **Weitere Beobachtungen über Wassermann's Serumreaktion bei Lepra.** — Lepra. Bibliothéc. internat., Bd. 9, 1910, Heft. 2.

E. WELANDER (S.): **Fall von Ecthyma térébront de l'enfance.** Arch. f. Dermat. u. Syphilis Bd. 99, 1910, s. 349—358.

H. I. SCHLASBERG (S.): **Die chronisch-intermittierende Hg-Behandlung der Syphilis in poliklinischer Praxis.** — Dermatolog. Zeitschr. Bd. 17, 1910, Hft. 2.

SELIM BIRGER (S.): **Über die Gonorrhœ der Frau.** Eine statistische Studie. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis Bd. 106, 1911, Heft 1—3, S. 43—64.

J. SCHAUMANN (S.): La peau atrophiée par l'action des rayons X s'ulcère par la lumière Finsen. Förhandl. vid den 3de internationella kongressen för fysikalisk Terapi. Paris, 1910.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine und Mechanotherapie, Balneologie etc.: 1. WINTHER: Selbstmordversuch mit Morphin. — 2. AXEL BORGBJERG: Phenolphthaleïn.

1. WINTHER (S.): **Självmordförsök med morfin.** (Selbstmordversuch mit Morphin.) Lunds läkarsällsk. förhandl. 1911, Hygiea 1911, s. 1006—1010.

Pat., Pharmazeut, 25 Jahre alt, nahm um 11 Uhr abends (den 27. Febr. 1906) etwa 1 bis 1,5 gm Morphinsalz (die Menge nicht näher bestimmbar) in Substanz per os und trank etwas Wasser dazu. Ein anwesender Kamerad lief fast sofort zum Verf., der wenige Minuten nachher eine gründliche Magenspühlung vornahm. Einmal wurde zum Spühlwasser 3 Esslöffel Spiritus Sinapis hinzugefügt, nachher auch Gerbsäure. Weiter wurden 3 Tassen starker Kaffee sowie 2 Esslöffel Extract. fluid purshianæ verabreicht. Schon 15 Minuten nach dem Verschlucken des Giftes war Pat. trotz der Spühlung stark umnebelt. Um 1/2 12 Uhr wurden 5 mgm Atropin. sulf. subkutan gespritzt. Dann künstliche Respiration und Spaziergang in der frischen Luft. Dessen ungeachtet vollständiger Kollaps; musste nach Hause getragen werden. Um 1/2 1 Uhr nachts nochmals 5 mgm Atropin, sowie mit kurzen Zwischenzeiten 6 Kampherinjektionen (1 : 10). Nach der zweiten Atropininjektion wurden die vorher sehr engen Pupillen dilatiert, Puls und Atmung kräftig gehoben. Pat. schlief doch sehr tief ohne Spur von Reaktion bei den energischen Versuchen ihn aufzuwecken. Kalte Waschungen, zuweilen künstliche Atmung. 4 Uhr morgens fing er an, sich zu bewegen, war um 7 Uhr einigermassen bewusst, konnte von einem Zimmer zum anderen stolpern. 8 Uhr morgens nochmals Kaffee und 2 Essl. Extr. fl. purshianæ. Schlief dann wieder ein; wachte um 10 Uhr auf, nahm Frühstück ein, schlief dann bis zum Mittagessen um 3 Uhr. Dann waren die ersten Symptome vorüber. Darmentleerung erst am folgenden Morgen. Kein Kopfweh oder Übelkeit. Die stark dilatierten Pupillen zogen sich während der nächsten Tage zusammen und waren nach 1 Woche normal.

Trotz der bald vorgenommenen Magenspühlung muss nach der tiefen Narkose zu urteilen die resorbierte Morphinmenge eine beträchtliche gewesen sein. Verf. meint, dass die tüchtigen Atropingaben für den glücklichen Verlauf eine grosse Bedeutung gehabt haben.

C. G. Santesson.

2. AXEL BORGBJERG (D.): **Phenolphtaleïn.** Ugeskr. for Læger 1911. S. 1141.

Verf. empfiehlt den Stoff, zieht die kleinen Dosen vor (10 ctgr für nicht Bettlägerige), 0,5—1,0 Gramm gibt leicht Diarrhoe und andere Vergiftungssymptome (z. B. beerenfarbige Faeces, Enteritis, Herzschwäche). Verf. berichtet über 3 Vergiftungsfälle, wo das Leinen der Patienten, Haare und Haut das Waschwasser rot färbten, wenn Soda darin vorhanden war. *Arne Faber.*

Anzeigen:

E. BÖCHER (D.): **Digipuratum** (KNOLL) (Scheint schneller als andere Digitalispräparate zu wirken; gibt keine Magendarmstörungen.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 1149.

I. J. (D.): **Er subnitras bismuticus et syremættende middel?** (Ist Subnitr. bismut. ein säuresättigendes Mittel? — Verf. bespricht einige Untersuchungen von RUBOW (Hospitalstid., N:r 51, 1908) und BÖCKMANN (Norsk Magazin f. Lægevidenskaben 1911, N:r 6), die zu beweisen scheinen, dass das Subnitr. bismut. die im Magen vorkommenden niederen Säurekonzentrationen nicht zu neutralisieren vermag.) Hospitalstid. 1911, S. 1018.

KARL AHLBERG (S.): **Om droppvikt.** (Über Tropfengewicht.) Hygiea 1911, s. 913—929.

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. H. M. HÖYBERG: Gesetz über inländische Fleischkontrolle, besonders über Trichinuntersuchung. — 2. KÆMPEGAARD: Typhusepidemie in Skive im Herbst 1909. — 3. M. HOLMBOE: Üb. d. Schwindsuchtssterblichkeit in den verschiedenen Altersklassen. — 4. E. M. HOFF: Jahresbericht üb. den Gesundheitszustand in Kopenhagen 1910. — 5. P. HEIBERG: Anzahl der Krankentage unter der dänischen Bevölkerung. — 6. FIEDLER: Mortalitätsstatistik aus den Landdistrikten. — 7. C. O JENSEN: Wirksamkeit des vom »Allgemeinen dänischen Ärzteverein» gewählten Cancerkomités.

1. H. M. HØYBERG (D.): **Loven om indenrigsk Kødkontrol med særlig Henblik paa Trikiunundersøgelsen.** (Gesetz über inländische Fleischkontrolle mit besonderem Hinblick auf die Trichiuuntersuchung.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1911, S. 179.

Verf. äussert seine Zufriedenheit damit, dass die §§ 1 und 5 des revidierten Gesetzes gestatten, dass zweiklassiges Fleisch abgabefrei in die Kommunen eingeführt werden kann, wenn das Vieh in öffentlichen Schlachthäusern oder in anerkannten Exportschlachtereien geschlachtet ist. Dagegen meint er, dass das Gesetz einen mächtigen Schritt nach rückwärts geht durch die Einführung der Bestimmung, dass Abgabe für Trichinuntersuchung gefordert werden kann nur für »Fleisch und Zwerchfell von Säuen und kastrierten Ebern,

welche zur Zucht benutzt sind, sowie Schweine von Abladeplätzen und Schweine von geschlachtetem Gewicht von über 100 kg». Dies wird bedeuten, dass Kommunen, welche schon obligatorische Trichinuntersuchung eingeführt haben, wie Kopenhagen, entweder gezwungen werden die Hauptmenge der Schweine gratis zu untersuchen, oder die Trichinuntersuchung auf die im Gesetz besprochenen Schweine zu beschränken. Das letzte Alternativ enthält eine nicht so geringe Gefahr. In den Jahren 1900—1909 kamen hier in Dänemark 72 Fälle von Menschentrichinose mit 4 Todesfällen vor. *Christian Geill.*

2. KÆMPEGAARD (D.): **Tyfusepidemien i Skive i Efteraaret 1909.** (Die Typhusepidemie in Skive im Herbst 1909.) Ugeskrift for Læger 1911, S. 1239.

Die Stadt Skive hat von Alters her als ein »Typhusnest» gegolten und die jährlichen Krankheitziffern von 1890—1909 bekräftigen dies. Die hier beschriebene Epidemie umfasst 115 Krankenfälle von 5/9 11 bis Ende Dezember in einer Stadt von 7,000 Einwohnern. Verf. nimmt an, dass die Epidemie mit den schlechten Kloak- und Wasserverhältnissen in Verbindung stand.

Die Epidemie ist der Stadt eine überaus teure Geschichte geworden. Das Geschäftsleben lag fast vollständig nieder, und auffallend viele Kaufleute haben um Akkord ansuchen müssen. *P. Heiberg.*

3. M. HOLMBOE (N.): **Om täringsdödeligheten inden de forskjellige Aldersklasse.** (Über die Schwindsuchtsterblichkeit in den verschiedenen Altersklassen.) Med. Revue 1911 Festnummer for G. ARMAUER HANSEN.

Die Schwindsuchtsterblichkeit in Norwegen berechnet auf 1,000 Lebende zeigte in dem Zeitraum von 1859 bis 1890 eine langsame, etwas ungleichmässige Steigerung von 2,1 ⁰/oo auf 2,8 ⁰/oo und verhielt sich so ungefähr die 90er Jahre hindurch bis 1900, wo sie immer noch 2,8 % betrug.

Von 1901 an tritt ein stufenweiser Rückgang ein bis auf 2,0 ⁰/oo im Jahre 1909.

Berechnet für die verschiedenen Altersklassen und für jedes Geschlecht für sich in den drei 5-Jahres-Perioden von 1896 bis 1909 wird die Sterblichkeit in steter Abnahme in den Kinderjahren bis 15 Jahre, und in den Altersklassen über 30 Jahre befunden, mit Ausnahme einer Steigerung zwischen 70 und 80 Jahren, in welcher Altersklasse die Zahlen klein sind.

Dagegen findet sich eine Steigerung, was das weibliche Geschlecht anbelangt, in der Altersklasse 20—30 Jahre und, was die letzte 5-Jahres-Periode anbelangt, auch in der Rubrik 15—20 Jahre, während die Männer in diesen Altersklassen ungefähr auf demselben Standpunkt stehen oder eher eine geringe Abnahme die drei 5-Jahres-Perioden hindurch aufweisen.

Eine ähnliche Berechnung der Schwindsuchtsterblichkeit auf 1,000 Lebende bei den verschiedenen Geschlechtern und in den verschiedenen Altersklassen ist, was die Stadt Christiania anbelangt, für die 5-

Jahres-Perioden 1891—1905 von Dr. J. SCHARFFENBERG gemacht worden. Er findet, dass in der Stadt auch die jungen Männer zwischen 15 und 30 Jahren eine zunehmende Schwindsuchtsterblichkeit zeigen ebensowohl wie die Frauen in der letzten 5-Jahres-Periode, während die Sterblichkeit in den anderen Altersklassen im Abnehmen begriffen ist, ein Verhältnis, das er durch den grossen Zulauf nach einer Hauptstadt von jungen Männern erklärt, die sich ausbilden wollen, und die oft in ungewohnte und ungesunde Verhältnisse kommen und dadurch weniger widerstandsfähig werden.

Die Ursache der zunehmenden Sterblichkeit der jungen Frauen liegt nach Meinung des Verf. in der zunehmenden Anwendung der weiblichen Jugend im Dienst der Industrie. *K. J. Figenschau.*

4. C. M. HOFF (D.): **Aarsberetning angaaende Sundhedstilstanden i København for 1910.** (Jahresbericht über den Gesundheitszustand in Kopenhagen für das Jahr 1910.) Kopenhagen 1911, 76 S. und 6 Tabellen.

Der Gesundheitszustand war 1910 ebenso wie in den vorhergehenden Jahren gut. Von epidemischen Krankheiten traten Scharlachfieber und Kolerine (im Monate August) auf mit wesentlich grösserer Ausbreitung als im Jahre 1909; während Masern und Keuchhusten an Ausbreitung abnahmen; Diphtherie und Influenza verhielten sich einigermassen wie in den vorhergehenden Jahren. Akute Kinderlähmung wurde im ganzen in 17 Fällen angemeldet, alle in der letzten Hälfte des Jahres. An der Lungentuberkulose starben 541; der Mortalitätsprozent war also 1,18 (gegen 1,32 im Jahre 1909). Krebs war in 770 Fällen die Todesursache (gegen 688 im Jahre 1909), häufiger als in einem der vorhergehenden Jahre. Die Anzahl der Geburten betrug 12,000; bei einer berechneten Volksmenge von 459,000 war der Geburtsprozent 26,14, niedriger als in einem der vorhergehenden Jahre. Auch der Mortalitätsprozent war niedriger als gewöhnlich, nämlich 13,56; die Anzahl der Toten betrug im ganzen 6,512. 133 Personen starben durch Unglücksfall (darunter ein Fall Totschlag), 123 durch Selbstmord. *Christian Geill.*

5. P. HEIBERG (D.): **Antallet af Sygedage i den danske Befolkning.** (Die Anzahl der Krankentage unter der dänischen Bevölkerung.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1911, S. 261.

Mit Hülfe der Krankheitstafeln, die kürzlich von den grossen Krankenkassen für Leipzig und Umgegend veröffentlicht worden sind, hat H. die Anzahl Krankentage ausgerechnet, die 1901 unter der dänischen Bevölkerung zwischen 15 und 74 Jahren vorgefallen sein sollen; die Zahl ist 20 1/3 Million. Wird jeder Krankentag zu einer Ausgabe von 2 Kr. gerechnet, wird es für das Jahr 1901 ein nationalökonomischer Verlust von etwas über 40 Millionen Kronen. Ungefähr 1/10 der Gesamtanzahl der Krankentage unter der Bevölkerung zwischen 15 und 60 Jahre fällt auf die Krankenkassen, während die Anzahl der Krankenkassenmitglieder 1901 gut 1/5 der Bevölkerung in diesen Altersklassen ausmachte. Die Mitglieder der dänischen Krankenkassen bezahlen mit

anderen Worten nur für ungefähr die Hälfte der Anzahl Krankentage, die ihnen nach der Morbidität der gesamten Bevölkerung zukommen. Dieses Verhältnis hat wohl wesentlich darin seine Ursache, dass in unseren freiwilligen Krankenkassen im ganzen eine bedeutend grössere Anzahl gesunder und kräftiger Menschen vorhanden ist als unter der gesamten Bevölkerung der entsprechenden Altersklassen.

Christian Geill.

6. FIEDLER (D.): **Dødelighedsstatistik fra Landsogne.** (Mortalitätsstatistik aus den Landdistrikten.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1911, S. 209.

Verf. hat für einen Zeitraum von 20 Jahren (1891—1910) die Totenscheine gesammelt für das ca. 20,000 Einwohner enthaltende Baag-Amt, das die südliche Hälfte von Westfyen bildet. Es wurden in diesen 20 Jahren 5,850 Todesscheine ausgestellt. Durchschnittlich fiel das Maximum derselben auf die Monate März—April. Im ersten Decennium waren 74 der Atteste medico-legal, 756 von Ärzten ausgestellt und 2,358 von Leichenschauern; für das 2te Decennium waren die Zahlen 83, 974 und 1,605. Legen wir zur Zahl der Toten die Landbewohner, welche in Assens starben, fallen auf das erste Decennium 3,324 Tote oder 54,03 % sämtlicher Toten und auf das 2te Decennium 2,828 oder 46,96 %. Die Gesamtzahl 6,152 gibt an, dass ungefähr 1/3 von Baag Amt Landbevölkerung in 1891 im Laufe von 20 Jahren starben. Der jährliche Mortalitätsprozent im ersten Decennium war 1,7, im 2ten Decennium 1,4. Ungefähr 1/5 (19,83 %) starben im ersten Lebensjahr; ca. 7 % wurde nüber 85 Jahre, ca. 26 % über 75 und ca. 43 % über 65 Jahre. *Christian Geill.*

7. C. O. JENSEN (D.): **Den af den alm. danske Lægeforening nedsatte Cancerkomités Virksomhed.** (Die Wirksamkeit des von »alm. danske Lægeforening» gewählten Cancerkomités.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 1346.

Seit der letzten Ärzteversammlung in Aarhus 1909 ist eine Aufzählung der Cancerfälle auf *Island* vorgenommen. Es wurde von so gut wie allen Ärzten Bericht eingeliefert und 23 Fälle angemeldet. Bei einer Bevölkerung von 83,000 kommen auf jede 10,000 Menschen ca. 2,8 Cancerfälle (gegen 4,28 in Dänemark). In Reykjavik mit 11,000 Menschen waren 6 Fälle. Es kamen 6 Fälle bei Männern (wovon 2 Sarkome), 17 bei Frauen vor. Unter den Fällen waren 6 C. ventriculi, 4 C. uteri und 5 C. mammae. — Die Aufzählung auf der Færoerne fand am 1. April 1911 statt. Es wurden im ganzen 8 Fälle gemeldet, was bei einer Bevölkerung von 18,000 4,48 Cancerfälle für jede 10,000 Menschen wird. 6 waren Männer, 2 Frauen (C. mammae). Es wird eine Aufzählung auf Grönland vorbereitet. Es ist in der medicinischen Presse ein Aufruf ergangen dem Komité Beobachtungen mitzuteilen, die auf die Kontagiosität des Cancers deuten könnten, sowie Fälle vermeintlich endemischen Auftretens. Es sind 608 unentgeltliche mikroskopische Untersuchungen vorgenommen worden, und ein Cancerplakat zum Aufhängen auf den Bahnstationen wird vorbereitet. *Christian Geill.*

Anzeigen:

E. ALMQUIST (S.): **Lärobok i skolhygien.** (Lehrbuch der Schulhygiene.) 2dra omarbetade upplagan. Stockholm 1910.

VICTOR HOLM (D.): **Forslag til en Mælkerivedtægt for Frederikshavn Köbstad, belyst ved Undersögelser af Mælken og dens Forhandling i Byen.** (Vorschläge zu einer Verordnung für Milchwirtschaften in Frederikshavn, beleuchtet durch die Untersuchung der Milch und deren Behandlung in der Stadt — stimmen mit der Verordnung in Vejle überein.) Maanedsskrift f. Sundhedspleje 1911, S. 183.

A. ERLANDSEN (D.): **Hygieniske Krav til Kontrollen over Levnedsmidler.** (Hygienische Anforderungen an die Kontrolle von Lebensmitteln. — Vortrag vor der Jahresversammlung des Allgem. dänischen Ärztevereins zu Odense 1911.) Ugeskr. f. Læger 1911, S. 1403.

S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Vejledning til Utförelse av kemisk undersögelse av opdelt kjöt.** (Anleitung zur chemischen Untersuchung vom aufgeschnittenen Fleisch — in Bezug auf das Vorhandensein von verbotenen Konservierungsmitteln, Farbstoffen und Salzen etc.) Kristiania 1911, 55 S. 12:o.

Derselbe: **Meddelelser fra medicinalstyrelsens kemiker.** (Mitteilungen vom Chemiker der norwegischen Medizinalbehörden): VIII. Forgiftning ved benzoldamp o. l (Vergiftung durch Benzoldämpfe u. dergl.); IX. Om blekning af flaskekork med oxalsyre. (Über das Bleichen von Flaschenkorken mit Oxalsäure); X. Hvad skal fordres av mat-is. (Die Anforderungen an Eis, das zu den Speisen gesetzt wird); XI. Om borsyre som konserveringsmiddel for matvarer. (Über Borsäure als Konservierungsmittel für Speisewaaren) — sämmtlich in Tidsskr. f. d. norske lægeforen. 1911. — »Arcanum mot tuberkulose» (Enthüllung eines Humbugmittels). Norsk Magaz. f. Lægevidensk. 1911, n:r 4.

R. SIEVERS (F.): Statistique nosographique. Texte d'un Atlas de Finlande 1910, Carte N:r 29. (Contiens: Cécité; surdimutité; infirmités; aliénation mentale et imbécillité; épilepsie; suicides; malaria; choléra; variole; syphilis.) Helsingfors 1911, 28 p. 8:o.

KARL HEDBOM (S.): **Några ord om »Invalidens» i Uppsala sjukvårdsförhållanden.** (Krankenversorgungsanstalt der Stadt Uppsala, Bericht über denselben; das Bedürfnis nach Verbesserungen wird stark hervorgehoben.) Uppsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. 16, 1911, s. 556—564.

PAUL HERTZ (D.): **Den hygiejniske Udstilling i Dresden.** (Die hygienische Ausstellung in Dresden. Reisebrief.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1911, s. 161.

JOHN BERG (S.): **Rapport för år 1910 från Kungl. Serafimerlasarettet.** (Bericht aus dem Seraphimerkrankenhaus zu Stockholm für 1910.) Stockholm 1911, 106 sid. 8:o.

C. O. ELFSTRÖM (S.): **Hälsovårdsnämndens i Sundsvall årsberättelse för år 1911.** (Jahresbericht der Sanitätskommission in Sundsvall (Schweden) 1911.) Sundsvall 1912, 83 sid. 8:o.

Militärmedizin: 1. Bericht der Sanitätsleitung der schwedischen Armee uber die Gesundheits- und Krankheitspflege 1910. — 2. RUDBERG: Sanitätsbericht der schwedischen Marine $^{1}/_{10}$ 1910—^{31} 9 1911.

1. **Arméförvaltningens sjukvårdsstyrelses berättelse öfver hälso- och sjukvården vid armén under år 1910.** (Bericht der Sanitätsleitung der Armee über die Gesundheits- und Krankenpflege während des Jahres 1910.) Stockholm 1911.

Die durchschnittliche Mannschaftsstärke für das Jahr 1910 betrug 31,259 Mann. Die Zahl der Krankheitsfälle kann als gering bezeichnet werden. Unter akuten Infektionskrankheiten sind zu bemerken: 110 Fälle von Scharlach, 247 von Masern, 489 von akuten Gelenkrheumatismus, 6,419 von Rachenentzündung, 310 von Diphtherie, 668 von epidemischer Parotitis, 2,787 von epidemischer Grippe, 2 von akuter Kinderlähmung und 4 von epidemischer Cerebro-spinalmeningitis. Die venerischen Krankheiten zählen 530 Fälle von Tripper, 25 von Schanker und 28 von Syphilis. Lungentuberkulose ist mit 355 Fällen und Tuberkulose in anderen Organen mit 47 Fällen vorgekommen. Unter den Krankheiten des Circulationsapparates finden wir 254 Fälle von organischem Herzfehler. Unter den Krankheiten der Atmungsorgane, 5,043 an der Zahl, sind besonders zu bemerken: 73 Fälle von katarrhalischer und 238 von krupöser Lungenentzündung sowie 268 Fälle von Brustfellentzündung. Krankheiten in den Verdauungsorganen werden mit 4,404 aufgeführt; weiter sind 923 Fälle von Marschgeschwulst und 1,014 Fälle von Wundlaufen zu verzeichnen. 4 Fälle von Selbstmord. — Die Sterblichkeit hat während des Berichtsjahres 2,3 ‰ von der Durchschnittstärke betragen. — 11,895 Mann sind wieder geimpft worden mit gutem Resultat in 7,133 Fällen und ungewissen in 653 Fällen, während 4,127 Fälle ohne Erfolg blieben.

Hinsichtlich der ärztlichen Besichtigungen bei den Aushebungsverrichtungen der Wehrpflichtigen ist zu bemerken, dass 43,825 Mann untersucht worden sind, von denen 6,882 auf Grund von körperlichen Gebrechen oder Krankheiten entlassen wurden, 1,183 aus gesundheitlichen Gründen Aufschub für die Aushebung erhielten, 29,291 als tauglich zum Waffendienste ausgehoben wurden. Unter 35,701 21-jährigen Wehrpflichtigen bestanden die wichtigsten Kassationsursachen

in: Krankheiten der Kreislauforgane 1,487 Fälle, Krankheiten des Knochensystems und der Bewegungsorgane 995, Tuberkelkrankheit 592, Ohrenkrankheiten 541 (davon Taubstummheit 53), dauernde allgemeine Schwäche 413, Geisteskrankheiten 372, Krankheiten der Verdauungsorgane 341, Augenkrankheiten 323, Krankheiten des Nervensystems 210 Fälle (davon Fallsucht 98), u. s. w. Die Kassationsursachen unter 3,837 untersuchten überjährigen Wehrpflichtigen waren: Krankheiten der Kreislauforgane 214 Fälle, dauernde allgemeine Schwäche 147, Tuberkelkrankheit 137, Krankheiten des Knochensystems und der Bewegungsorgane 109, Geisteskrankheiten 72 Fälle, u. s. w. Unter den früher Ausgehobenen, welche während der Waffenübungen des vorigen Jahres zur Kassation vorgeschlagen wurden, haben die Ursachen der Entlassung bestanden in 23,63 % Krankheiten der Kreislauforgane, in 14,63 % Tuberkulose, in 14,14 % Krankheiten des Knochensystems und der Bewegungsorgane, in 8,89 % Krankheiten der Verdauungsorgane (excl. Bruch), in 6,13 % Krankheiten der Atmungsorgane, in 6,11 % Ohrenkrankheiten, in 5,14 % dauernde allgemeine Schwäche, in 5,06 % Geisteskrankheiten u. s. w.

Carl Ekeroth.

2. K. RUDBERG (S.): **Årsberättelse öfver hälso- och sjukvården vid marinen under tiden från med den 1. oktober 1910 till den 1. oktober 1911.** (Sanitätsbericht der Marine 1. Okt. 1910—30. Sept. 1911.) Stockholm 1911, 96 S.

Das *Marineärztecorps* zählt gegenwärtig 46 etatsmässige Ärzte und Stipendiaten, 2 nicht etatsmässigen Stipendiaten und 26 Reservärzte, insgesamt also 74 Mann. Ausser Stockholm, wo die Kranken der Marine in das Garnisonkrankenhause der Armee aufgenommen und also daselbst von Krankenwärterinnen gepflegt werden, hat die Marine 9 Krankenpflegerinnen im Land.

Während des Berichtsjahres 1910—1911 hat die Summe der auf den *Flottenstationen* in Dienst stehenden, mit Ausnahme der Wehrpflichtigen, im Durchschnitt 7,223 Mann betragen. Von diesen sind 593 ‰ krankgemeldet gewesen, 6,7 ‰ gestorben und 3,4 ‰ aus dem Kriegsdienst auf Grund von Krankheit oder einer im Dienst erlittenen äusseren Verletzung entlassen worden. Die entsprechenden Promillezahlen der nächstvorhergehenden 5 Jahre sind für die Erkrankten bezw. 700, 660, 770, 657 und 652, für die Toten 5,0, 4,5 5,0 6,5 und 5,3 und für die Verabschiedeten 3,2, 3,0, 2,1, 1,2 und 2,0. Unter den 2,581 Wehrpflichtigen auf den Stationen sind (während einer Übungszeit von 86 bis 300 Tagen) 456 ‰ Krankheitsfälle, 2,7 ‰ Todesfälle und 10 ‰ Entlassungen zu verzeichnen. Die Promille-Ziffern der Wehrpflichtigen während der vorhergehenden 5-jährigen Periode betragen: für Krankheiten 380, 333, 248, 206 und 218, für die Sterblichkeit 0,8, 0,0, 0,8, 0,8 und 1,4 und für Invalidität 7,4, 9,1, 1,6, 3,3 und 3,7.

In den Stationen sind die Krankheiten der Verdauungsorgane die gewöhnlichsten — 1,288 Fälle — gewesen, während die akuten Infek-

tionskrankheiten in nur 897 Fällen, von denen 164 Fälle von Masern, 221 Fälle von unbestimmten Fieberkrankheiten und 89 Fälle von Diphtherie aufgetreten sind. Von der akuten Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior acuta, die während des Sommers und Herbstes stellenweise im Lande vorgekommen ist, wurden nur zwei Fälle gemeldet. An sonstigen Infektionskrankheiten sind 34 Fälle von Schanker, 221 Fälle von Tripper und 67 Fälle von Syphilis zu verzeichnen. Tuberkulosefälle sind 154 gewesen.

Während der *See-Expeditionen* hat die gesammte Besatzungsstärke ungefähr 9,000 Mann betragen, von denen jedoch nur höchstens 5,000 Mann auf einmal in Dienst an Bord gewesen sind. Unter diesen beträgt die relative Krankheitsziffer 209 $^{0}/_{00}$ und die relative Todesziffer 0,3 $^{0}/_{00}$. Die 5 nächst vorhergehenden Jahre hatte man die folgenden Promille-Ziffern für Morbidität und Sterblichkeit unter den Besatzungen: bezw. 274 $^{0}/_{00}$ und 0,4 $^{0}/_{00}$, 161 $^{0}/_{00}$ und 0,0 $^{0}/_{00}$, 174 $^{0}/_{00}$ und 0,3 $^{0}/_{00}$, 181 $^{0}/_{00}$ und 0,5 $^{0}/_{00}$, 214 $^{0}/_{00}$ und 0,1 $^{0}/_{00}$.

Bei der *Küstenartillerie* betrug die Stammtruppe etwa 1,650 Mann, unter welchen 593 $^{0}/_{00}$ Krankheitsfälle, 1,8 $^{0}/_{00}$ Todesfälle und 9 $^{0}/_{00}$ Kassationen wegen Invalidität eintrafen. Die entsprechenden Zahlen für die etwa 2,000 Wehrpflichtigen waren 481 $^{0}/_{00}$ Krankheitsfälle, 1,5 $^{0}/_{00}$ Todesfälle und 33 $^{0}/_{00}$ Kassationen. Ein Fall von akuter Kinderlähmung ist vorgekommen. Die Tuberkulose ist mit 24 Fällen aufgetreten. Übrigens finden wir 164 Fälle von Febricula, 54 von Influenza epidemica, 39 von Morbilli, 29 von Gonorrhoe, 8 von Syphilis, 1 Fall von Schanker, 634 Fälle von Krankheiten der Verdauungsorgane u. s. w.

Wiederimpfung ist bei den verschiedenen Mannschaftsgruppen an insgesamt 1,489 Mann bewerkstelligt worden, mit günstigem Erfolg bei höchsten 93 % der Fälle.

Bei der Carlskrona-Flottenstation ist der Umbau und Neubau des Krankenhauses beendigt worden. Die Bettanzahl ist 210.

Carl Ekeroth.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, mediz. Unterricht etc.: 1. V. LASSEN: Arkana und Quacksalberei. — 2. AUG. THIERRY: Eigentümlicher Selbstmordversuch. — 3. J. W. S. JOHNSSON: Theisterne. — 4. Das Reichshospital zu Kopenhagen.

1. V. LASSEN (D.): **Arkana og Kvaksalveri.** (Arkana und Quacksalberei.) Ugeskrift for Læger 1911, S. 317.

In der Sitzung des dänischen allgemeinen Ärztevereins zu Odense im August 1910 hat Verf. einen Vortrag gehalten, worin er einen heftigen Angriff gegen die verschiedenen Quacksalber richtet, besonders gegen gewisse umreisende Bandagisten, die gegen schamlose Bezahlung leicht-

gläubigen Menschen ganz unbrauchbare Bandagen verkaufen. — Berichtet auch später über ein paar Fälle von Quacksalberei.

Christian Geill.

2. AUG. THIERRY (D.): **Et ejendommeligt Selvmordforsøg.** (Ein eigentümlicher Selbstmordversuch.) Ugeskrift f. Læger 1911, S. 1369.

Verf. berichtet über einen Fall, wo ein melankolischer Mann sich in selbstmörderischer Absicht eine grosse, oberflächliche, aber stark blutende Wunde in der rechten Schläfe beigebracht hat, indem er sich mit einem recht grossen viereckigen Stein schlug.

Christian Geill.

3. J. W. S. JOHNSSON (D.): **Theisterne.** Ugeskrift for Læger 1911, p. 1331.

Da die dänische Regierung im Jahre 1775 die Errichtung einer Anzahl Distrikts-Chirurgikate beabsichtigte, wurde Einbericht darüber verlangt, inwiefern in den Städten Chirurgen seien oder nicht. Als ein Beispiel der ausserordentlich geringen Qualität dieser Chirurgen, sowohl was Ausbildung als praktische Leistungsfähigkeit anbelangt, wird der Einbericht betreffs JOHAN THEISTE angeführt, der in Norwegen ca. 1690 geboren war und 1776 starb. Der Artikel schliesst mit Aufschlüssen über 2 andere Chirurgen, PEDER und HANS THEISTE.

4. **Rigshospitalet i København.** (D. Das Reichshospital in Kopenhagen.) Kopenhagen 1911. C. G. Gad. 128 S. mit 104 Fig. und 8 besonderen Plänen.

Eine Beschreibung des Reichshospitales, dessen Entstehungsgeschichte und der einzelnen Gebäude, von Bildern und Plänen begleitet. — Das Areal, worauf das Reichshospital und die 4 medizinisch-wissenschaftlichen Institute aufgeführt sind, hat ein Flächenmass von ca. 110,000 Quadratmeter, wovon die 97,670 aufs Hospital kommen. Das Hospital hat 6,217,793 Kr. gekostet; kommt hierzu die zu Erweiterung und Inventar bewilligte Summe, so steigt die Gesamtausgabe zu 8,722,373 Kr. Da das Hospital 974 Betten hat, von denen ca. 100 für neugeborene Kinder bestimmt sind, wird die Ausgabe per Bett ca. 8,950 Kr. Die Aufführung und Montierung der zum Unterricht der medizinischen Studenten, Hebammen- und Krankenpflegerinnen bestimmten Lokale hat ca. 905,000 Kr. gekostet und die 7 Polikliniken ca. 277,000 Kr. Werden diese, nicht auf das eigentlichen Hospital kommenden Beträge abgezogen, werden die Ausgaben für das Hospital sich auf ca. 7,540,000 Kr. belaufen oder 7,740 Kr. per Bett.

Christian Geill.

Anzeigen:

ALFRED PETRÉN (S.): **Behandling af psykiskt abnorma brottslingar.** (Behandlung psychisch abnormer Verbrecher. Vortrag am

Kriminalkongresse zu Stockholm d. 28.—30. August 1911. Verf. befürwortet Internierung solcher Verbrecher in einer Anstalt, am besten auf dem Lande, mit Ackerbau unter anderen Arbeitsbedingungen — nicht zeitlich begrenzte, ganz nutzlose Strafe, nach welchen solche gefährliche Individuen wieder auf die Gesellschaft losgelassen werden.) Social Tidskrift 1911, häft 9.

F. LENNMALM (S.): **Per Henrik Malmsten, minnesteckning,** föredragen på hundraårsdagen af dennes födelse d. 12 sept. 1911, inför Svenska Läkarsällskapet. (P. H. Malmsten. Biographie, an seinem hundertjährigen Geburtstage d. 12. Sept. 1911, vor der Schwed. Gesellschaft der Ärzte vorgetragen.) Stockholm 1911, 99 sid. 8:o med porträtt och bilder i texten.

KARL PETRÉN (S.): **Julius Petersen.** (Aus Anlass seines 70-jährigen Geburtstages sowie seines Abschieds von der Professur in der Geschichte der Medizin an der Universität Kopenhagen.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1911.

C. BINZER (D.): **Jörgen Johan Kiær,** geb. d. 5/2 1829, gest. d. 2/9 1911. Nekrolog. Ugeskr. f. Læger 1911, s. 1329.

JOHAN LEMCHE (D.): **Hans Jacob George Schierbeck,** geb. d. 21/2 1847, gest. d. 7/9 1911. Nekrolog. Ibid., s. 1384.

VICTOR SCHEEL (D.): **Alfred Madsen,** geb. 25/5 1867, gest. d. 13/9 1911. Nekrolog. Ibid., s. 1385.

POUL HERTZ ((D.): **Niels Theodor Axel Hertel,** geb. d. 1/6 1840, gest. 14/7 1911. Nekrolog. Ibid., s. 1093 sowie Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1911, s. 199.

Georg Betram Herluf Mölmark, geb. 20/6 1844, gest. 26/7 1911. Nekrolog. Ugeskr. f. Læger 1911, s. 1139.

ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Den medicinska undervisningen i Sverige, Norge, Danmark, Tyskland och Österrike jämte förslag till förändringar i densamma vid Finlands universitet.** (Der medizinische Unterricht in Schweden, Norwegen, Dänemark, Deutschland und Österreich sowie Vorschlag zu einer Reform derselben bei der Universität Finnlands.) Helsingfors 1911, 186 sid. 8:o.

R. SIEVERS (F.): **Om poliklinisk undervisning i Tyskland.** (Der poliklinische Unterricht in Deutschland, besonders die »neue Kgl. Poliklinik» in München.) Finska läkarsällsk. förhandl. bd. 53, 1911, senare halfåret, sid. 166.

EDV. A. BJÖRKENHEIM (F.): **Från en studieresa i Nordamerikas Förenta stater.** (Von einer Studienreise in den Verein. Staaten Nordamerikas. Verf. hat Baltimore, Philadelphia, New York, Boston, Cleveland, Chicago, San Francisco, Denver, St. Louis och Rochester,

mit den berühmten Gebrüder MAYO besucht. Beschreibung und Abbildung mehrerer Hospitäler etc.) Helsingfors 1911, 79 sid. 8:o.

Während der letzten Zeit sind folgende Arbeiten der Redaktion zugeschickt worden:

OSKAR BLOCH: **Chirurgien i kliniske Forelæsninger.** Bind III a. Extremiteterne, Almindelig Del I. Gyldendalske Forlag. København 1911, 606 sid. 8:o med 74 Textfigurer.

Meddelelser om Danmarks Antropologi, udgifne af den Antropologiske Komité. With english summary. Bd. I, Afd. 4. G. E. C. Gads Forlag. København 1911, S. 331—402.

JONAS COLLIN: **Om Behandling af Armbrud.** Jacob Lunds medic. Boghandel. København 1912, 382 sid. 8:o.

Communications de l'Institut sérothérapique de l'État Danois. Tome VI, 1911, rédigé par Dr. THORWALD MADSEN (16 Afhandlinger).

OVE WULFF: **Studier over Fagocytose, Opsonin og Vaccinebehandling vid Urinvejsinfektioner.** Dissert. V. Trydes Boghandel. København 1911, 206 sid. 8:o.

NIELS CHR. BORBERG: **Det kromaffine Væws indre Sekretion.** Bidrag til Binyrens Fysiologi og Patologi. Dissert. Jacob Lunds medic. Boghandel, København 1912, 268 sid. 8:o.

1ste Beretning fra M. Hindhede's Kontor for Ernæringsundersögelser. Diæt og Urinsyre. Den urinsure Diateses Behandling. København 1912, 50 sid. 8:o.

CHR. M. F. SINDING-LARSEN (N): **Beitrag zum Studium der Behandlung der Hüftgelenktuberkulose im Kindesalter.** Sonderabdr. aus Nord. med. arkiv, abt. I, 1905, n:r 17, 1906, n:r 1 u. 4. 262 sid. 8:o med 5 taflor.

M. HAALAND (N.): **Contributions to the study of the development of sarcoma under experimental conditions.** From the III. scientific Report of the Imperial Cancer Research Fund, 1908. 261 p. 8:o with 100 figures and curves.

Norges officielle statistik. Beretning om sundhedstilstanden og medicinalforholdene i Norge 1901—1911. Kristiania 1903—1911, 9 band.

Norges officielle statistik. Oversigt over Sindssygeasylernes virksomhet 1903—1909. Kristiania 1905—1911, 7 hefter.

GOTTLIEB HERMANN: **Ein Beitrag zur Verhütung und Heilung der Blinddarm-Entzündung.** (Vermeidung der Fleischnahrung.) Verlag von E. Bruhns. Riga u. Leipzig, 1911, 26 S. 8:o.

EMIL SCHÜTZ: **Die Methoden der Untersuchung des Magens und ihre diagnostische Verwertung.** Urban & Schwarzenberg. Berlin u. Wien 1911, 240 S. 8:o mit 29 Textabbildungen.

JOSEPH BYRNE: On the Physiology of the semicircular Canals and their relation to sea-sickness. New York & London 1912, 569 p. 8:o.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1912.





VERHANDLUNGEN

DES

ERSTEN KONGRESSES
DES NORDISCHEN DERMATOLOGISCHEN VEREINS

ZU KOPENHAGEN DEN 17.—19. MAI 1910

REDIGIERT

VON

C. RASCH
KOPENHAGEN

NORD. MED. ARKIV 1911, ABT. II, ANHANG

STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1911
[110860]



Verzeichnis der Mitglieder.

Dänemark.

BANG, HENRIK, Dr., Köbenhavn, Kommunehospitalet.
BOAS, H., Dr. med., Köbenhavn, Rudolph Berghs Hospital.
BRÖNNUM, A., Dr., Köbenhavn, Värnedamsvej 15.
EHLERS, E., Prof., Dr., Köbenhavn, Laxegade 6.
FEJLBERG, JOHANNE, Dr., Köbenhavn, Amagertorv 31.
FORCHHAMMER, H., Oberarzt, Köbenhavn, Gotersgade 175.
HANSEN, C. T., Oberarzt, Köbenhavn, Bredgade 4.
HASLUND, POUL, Dr. med., Köbenhavn, Chr. IX Gade 1.
HASLUND, OTTO, Dr., Köbenhavn, Vesterbrogade 46.
JENSEN, C. E., Dr., Köbenhavn, Fredriksbergs Hospital.
JERSILD, O., Dr. med., Köbenhavn, Kronprinsessegade 2.
LEVY, H., Dr., Köbenhavn, Jernbanegade 4.
MEINCKE, H., Dr., Köbenhavn, Vodroffsplads 4.
NIELSEN, LUDVIG, Dr. med., Oberarzt, Köbenhavn, Vestervoldgade 7.
PETERSEN, HJALMAR, Dr., Köbenhavn, Vesterbrogade 206.
PONTOPPIDAN, E., Prof., Dr., Köbenhavn, Fredriksberggade 1.
RASCH, C., Dr., Oberarzt, Köbenhavn, Amaliegade 13.
REYN, A., Oberarzt, Köbenhavn, St. Jacobsplads 6.
JÖRGENSEN, CHARLES, Dr., Aarhus.

Finnland.

CEDERCREUTZ, AXEL, Dozent, Helsingfors.
COLLAN, VALTER, Dr., »
KARVONEN, Prof., »
KOSKIMICS, AKSELI, Dr., »
LUNDSTRÖM, CARL, Prof., »
STOCKMANN, WILH., Dr., »
TUKIAINEN, Dr., »

Norwegen.

Boeck, C., Prof., Dr., Kristiania, Kristian August Gade 14.
Bruusgaard, E., Dr., Kristiania, Möllergade 20.
Grön, Kr., Dr., Oberarzt, Kristiania, Arbinsgade 3.
Haavaldsen, J., Dr., Kristiania, Rigshospitalet.
Heiberg-Hansteen, E., Dr., Kristiania, Universitetsgade 24.
Hiorth, Wilh., Dr., Kristiania, Kongensgade 33.
Krefting, R., Dr., Kristiania, Karl Johansgade 5.
Zoggbaum, W., Dr., Kristiania, Pilestrædet 8.
Laastad, A., Dr., Bergen, Kymresgade 11.
Lie, H. P., Dr., Oberarzt, Bergen, Kalfarvej 31.

Schweden.

Afzelius, A., Dr., Stockholm, Strandvägen 9.
Ahlström, A., Dr., Djursholm.
Almkvist, J., Dr. med., Oberarzt, Stockholm, Nybrogatan 7.
Bergman, E. W., Dr., Stockholm, Kungsgatan 26.
Birger, Selim, Dr., Stockholm, Kronobergsgatan 15 B.
Forsell, Gösta, Dr., Stockholm, Scheelegatan 10.
Kempff, H., Dr., Stockholm, Kornhamnstorg 4.
Lindholm, T., Dr., Stockholm, Regeringsgatan 65.
Marcus, K., Dr. med., Stockholm, Norrlandsgatan 9.
Moberg, L., Dr. med., Dozent, Stockholm, Humlegårdsgatan 13.
Müllern-Aspegren, U., Dr., Stockholm, Hamngatan 26.
Möller, M., Dr. med., Oberarzt, Stockholm, Norrlandsgatan 13.
Sandman, F., Dr., Stockholm, Brunkebergstorg 11.
Santesson, B. H., Dr., Stockholm, Skepparegatan 5.
Schlasberg, I. H., Dr. med., Stockholm, Malmskillnadsgatan 36.
Sederholm, E., Dr. med., Medizinalrat, Stockholm, Regeringsgatan 28 A.
Sundqvist, Alma, Dr., Stockholm, Tegnérsgatan 14.
Welander, E., Dr. med., Prof., Stockholm, Skeppsbron 10.
Södersten, G., Dr., Göteborg, Södra Hamngatan 25.
Wiman, Axel, Dr., Göteborg, Södra Hamngatan 33.
Åhman, Gösta, Dr., Göteborg, Korsgatan 11.
Björling, E., Dr. med., Malmö.
Cronquist, C., Dr., Malmö.

Nordischer Dermatologischer Verein erster Kongress.

---

1 Sitzung. Dienstag den 17 Maj.

Die Sitzung wurde von Prof. PONTOPPIDAN eröffnet, der Oberarzt RASCH zum Vorsitzenden vorgeschlagen. Oberarzt RASCH wurde einstimmig gewählt.

Darauf wurde die Diskussion über die Satzungen des Vereins eröffnet.

§ 1. Einstimmig angenommen.

§ 2. Das Wort »besonders» in den Satze »Ärzte, die sich besonders mit der Dermatologie und Syphilidologie beschäftigen» schlugen BJÖRLING und EHLERS vor zu streichen, damit auch Bakteriologen und Pathologen eventuell Mitglieder werden könnten. Der Antrag wurde mit 4 Stimmen gegen 20 abgelehnt. Der Paragraph wurde unverändert angenommen.

§ 3. Eine Erhöhung des Beitrags auf 15 Kr. wurde von EHLERS beantragt und einstimmig beschlossen.

§ 4. EHLERS schlug vor, den letzten Satz »Die Kosten bei etwaigen offiziellen Festlichkeiten sind von den Teilnehmern an diesen zu bestreiten» zu streichen. Der Antrag wurde einstimmig angenommen. Der weitere Antrag EHLERS', »jedes zweite Jahr» in »jedes dritte» zu ändern, wurde mit 3 Stimmen gegen 15 abgelehnt. PONTOPPIDAN stellte den Antrag, die nächste Versammlung nach 2 Jahren abzuhalten und auf dieser über die Zeit für die darauf folgenden Versammlungen zu verhandeln. Der Antrag wurde mit 4 Stimmen gegen 15 abgelehnt.

§ 5. Wurde unverändert angenommen.

§ 6. KREFTING beantragte, dass hinter »4 Vorstandsmitglieder» eingeschaltet werden sollte »und 4 Stellvertreter». GRÖN unterstützte diesen Antrag, der auch einstimmig angenommen wurde.

§ 7. AFZELIUS schlug vor, dass der Vorstand für die Herstellung eines Referats über die Verhandlungen zur Veröffentlichung in einer Zeitschrift, z. B. Arch. f. Derm. u. Syph., Sorge tragen sollte. RASCH und KREFTING meinten, dass dies nicht notwendig sei, weshalb der Änderungsvorschlag verworfen und der Paragraph unverändert angenommen wurde.

Darauf beantragte MOBERG, einen § 8 hinzuzufügen, des Wortlauts: »Zu einer Änderung dieser Satzungen ist Zweidrittelmajorität erforderlich.» KREFTING schlug die Hinzufügung noch eines weiteren Satzes »Derartige Änderungsanträge sind mindestens 3 Monate vor der Versammlung einzureichen» vor. FORCHHAMMER unterstützte den Antrag MOBERG's, bat aber den KREFTING's abzulehnen. LUDVIG NIELSEN schloss sich dem Antrag KREFTING an, wünschte aber schriftliche Abstimmung, falls die Mitglieder verhindert sein sollten, an der Versammlung teilzunehmen. Dies wurde auch von KREFTING und RASCH befürwortet. Der letzte Antrag wurde darauf mit 17 Stimmen gegen 3 abgelehnt. Dagegen wurde MOBERG's und KREFTING's Antrag angenommen, so dass § 8 nunmehr folgendermassen lautet:

»Zu einer Änderung dieser Satzungen ist Zweidrittelmajorität erforderlich. Derartige Änderungsanträge sind mindestens 3 Monate vor der Versammlung einzureichen.»

Ferner beantragte FORCHHAMMER, dass die Mitglieder sich verpflichten sollten, dem Verein ihre künftigen wissenschaftlichen Zeitschriftartikel in einer dem Mitgliederbestande entsprechenden Anzahl zuzustellen. KREFTING meinte, dass der Antrag nichts mit den Satzungen zu tun habe. FORCHHAMMER zog darauf den Antrag zurück.

Die Satzungen wurden als Ganzes einstimmig angenommen.

MOBERG schlug Stockholm als nächsten Versammlungsort vor, was einstimmig angenommen wurde.

Darauf wurde die Wahl des Vorstandes vorgenommen.

Zum Generalsekretär wurde RASCH gewählt, zum Vorsitzenden für die nächste Versammlung WELANDER. Zu Vor-

standsmitgliedern wurden gewählt BOECK, SEDERHOLM, PONTOPPIDAN und KARVONEN mit GRÖN, MOBERG, LUDVIG NIELSEN und COLLAN als Stellvertreter.

Satzungen des Nordischen Dermatologischen Vereins.

§ 1. Der Zweck des Vereins ist den wissenschaftlichen Verkehr zwischen den Dermatologen und Syphilidologen der vier nordischen Länder (Dänemark, Finnland, Norwegen, Schweden) zu fördern.

§ 2. Als neue Mitglieder können diejenigen in einem der 4 Länder approbierten Ärzte aufgenommen werden, die sich besonders mit der Dermatologie und Syphilidologie beschäftigen. Zur Aufnahme ist erforderlich, dass der Aufzunehmende von 2 Mitgliedern derselben Nation vorgeschlagen wird; der Beschluss über die Aufnahme wird am ersten Versammlungstage jeden Kongresses durch Kugelabstimmung mit einfacher Stimmenmehrheit gefasst.

§ 3. Der Jahresbeitrag beträgt 15 Kronen, in welchem Betrag der Kongressbeitrag und die Bezugsgebühr für ein Exemplar des Kongressberichts bereits enthalten sind.

§ 4. Der Verein hält eine Versammlung alle zwei Jahre in einem der 4 Länder ab. Zeit und Ort für die nächste Versammlung werden auf jeder Versammlung bestimmt.

§ 5. Am ersten Sitzungstage wird eine Geschäftssitzung abgehalten in welcher

1) ein Rechenschaftsbericht erstattet,
2) Zeit und Ort für die nächste Versammlung festgesetzt,
3) der Vorstand dieser Versammlung gewählt wird und
4) neue Mitglieder aufgenommen werden.

Nur anwesende Mitglieder sind stimmberechtigt.

§ 6. Der Vorstand besteht aus: 1 Vorsitzenden, 1 Generalsekretär, der zugleich Schatzmeister des Vereins ist, 4 Vorstandsmitgliedern und 4 Stellvertretern (1 aus jedem Land). Der Generalsekretär wird auf unbestimmte Zeit gewählt, das Mandat der übrigen dauert vom Ende der jeweiligen Versammlung bis zum Ende der nächsten Versammlung. Die Abstimmung geschieht schriftlich.

§ 7. Der bei der Versammlung fungierende Vorstand stellt das Programm für die Versammlung auf und besorgt die Drucklegung der Verhandlungen. Jeder Vortragende oder Teilnehmer an der Diskussion ist verpflichtet, vor Ende der Versammlung dem Sekretär ein Referat einzuliefern. Keine Mitteilungen dürfen früher veröffentlicht werden. In der Regel dürfen Vorträge nicht länger als 15 Minuten und Bemerkungen bei der Diskussion nicht mehr als 5 Minuten dauern.

§ 8. Zu einer Änderung dieser Satzungen ist Zweidrittelmajorität erforderlich. Derartige Änderungsanträge sind mindestens 3 Monate vor der Versammlung einzureichen.

Darauf teilte AFZELIUS (Stockholm) einen **Fall von Sklerodermie in Verbindung mit Hemiatrophia facialis** mit.

Astrid K., 20 Jahre alt. Pat. gesund bis zum Alter von 5 Jahren, wo sie eine schwere Influenza mit langwierigem Fieber und Lungenkatarrh bekam. Einige Zeit nach der Konvaleszenz stellten sich Abmagerung und hochgradige nervöse Störungen ein und im Zusammenhang hiermit die ersten Zeichen der Hautkrankheit. Während der nächsten Monate hatte diese bereits die seitdem bestehengebliebene Ausbreitung angenommen. Die Sklerodermie war eine sog. hemiplegische, indem sie nur die linke Seite des Körpers einnahm, von dem Fuss aus sich bandförmig hinauf längs der Innenseite des Unterschenkels, etwas mehr diffus auf der Innenseite des Oberschenkels, dem lateralen Teil des Bauchs und der linken Seite des oberen Teils des Rückens erstreckend. Im Gesicht nur ein unbedeutender, atrophischer Fleck auf der linken Hälfte der Stirn. In Alter von 6 Jahren hatte die Sklerodermie ihre endgültige Ausbreitung angenommen, um dann teilweise regressive Veränderungen zu erfahren. Vier Jahre später — im Alter von ungefähr 10 Jahren — begann eine halbseitige Gesichtsatrophie (auf der linken Seite) aufzutreten, die innerhalb einiger Jahre, im 12 Jahr der Pat., ihr noch im Alter von 20 Jahren bestehendes Aussehen angenommen hatte. Das Gesicht sieht schief und unsymmetrisch aus; die ganze Gesichtshälfte atrophisch, die Haut dünn mit teilweise durchschimmerndem Adernetz. Der linke Nasenflügel dünn; der untere Rand desselben stark konkav und höher stehend als auf der rechten Seite. Die linke Hälfte der Oberlippe dünn; der linke Mundwinkel aufwärts und nach links gezogen. Die Atrophie setzt sich bis zum Kieferrande fort. Die Haut lässt sich (und hat sich stets lassen) in Falten von den unterliegenden Teilen aufheben.

Ungefähr gleichzeitig mit der Gesichtsatrophie traten des öfteren während der nächsten drei Jahre auf dem linken Unterschenkel Bullae pemphigoides mit sekundären, sehr schwer heilbaren Ulzerationen auf, die tiefe Narben hinterliessen.

Gegenwärtig (Pat. ist nun 20 Jahre alt) besteht die Gesichtsatrophie unverändert fort; von den sklerodermitischen Veränderungen auf dem Körper sind nur noch sklerotische Partien auf dem Unterschenkel und über dem linken Schulterblatt vorhanden, sonst nur hier und da auf den ursprünglich angegriffenen Partien etwas Pigmentierung und Atrophie. Das linke Bein ist ca. 3 cm schmäler als das rechte. Pat. im übrigen nunmehr gesund; innere Organe ohne Veränderungen.

Herr A. wies auf die sehr seltene Lokalisation der Sklerodermie bei dem fraglichen Falle hin. Er meinte ferner, dass es sich wahrscheinlich um eine wirkliche Hemiatrophia facialis (und nicht um rein sklerodermitische Veränderungen) handle, da die Gesichtsatrophie erst 4—5 Jahre nach dem Beginn der Sklerodermie auftrat, nachdem die krankhaften Veränderungen auf dem Körper bereits teilweise oder vollständig zurückgegangen waren, die Atrophie nicht herdweise, sondern gleichmässig über die ganze Gesichtshälfte hin auftrat, so dass die Haut der ganzen Gesichtshälfte ein gleichförmiges Aussehen zeigte, und schliesslich da primär indurierte Hautveränderungen der Atrophie nicht vorhergingen.

Redner war der Ansicht, dass diese Kombination von Sklerodermie mit Hemiatrophia facialis, die von den Neurologen als eine trophoneurotische (Sympathicus-) Sache aufgefasst wird, wie auch die Kombination mit den trophischen Störungen auf dem Unterschenkel, die bei dem fraglichen Falle vorkamen, dafür sprächen, dass die Sklerodermie zentralen (trophoneurotischen) Ursprungs sei. Möglicherweise sei in diesem Falle, wie bei manchen anderen Sklerodermiefällen, das eigentliche, auslösende Agens der Krankheit infektiöser Natur, da die Krankheit im Anschluss an eine schwere Influenza aufgetreten sei.

BANG (Kopenhagen): **Die dänischen Trichophyten und ihre Stellung in Sabouraud's System.**

In seiner 1865 erschienenen Dissertation stellt der verstorbene Dr. G. F. BORCH (Kopenhagen) wohl zum ersten Male die Hypothese auf, dass verschiedene Trichophytonarten existieren.

Es war dieses eine zu jener Zeit sehr radikale Anschauung. Die führenden Dermatologen in Deutschland und England,

HEBRA und TILBURY FOX, hielten es damals für das Wahrscheinlichste, dass selbst Favus, Trichophyton und Microsporum nur verschiedene Entwicklungsformen eines und desselben Pilzes darstellten.

Kein Wunder daher, dass BORCH damals mit seiner neuen Lehre keinen Anklang fand. Um so mehr aber verdient es BORCH, dass ich gerade in dieser Versammlung meinen Vortrag mit einem Hinweis auf seine Arbeit beginne. Die weitere Entwicklung dieses Zweiges unserer Wissenschaft hat gezeigt, dass er Recht hatte.

Wir teilen die Pilze, die gefunden und beschrieben worden sind, in eine ganze Reihe *Arten* oder feste Varietäten ein, und wir gründen die Einteilung auf die Verschiedenheiten, die die Wachstumsform der Pilze auf Nährsubstraten zeigt, und auf die verschiedene Entwicklung der sporentragenden Organe und der Sporen selbst, die das Studium des Pilzwachstums in Tropfenkulturen uns zeigt.

Wir *vereinigen diese Arten in* verschiedene *Gruppen.* Die Gruppeneinteilung stützt sich vor allem auf Verschiedenheiten des mikroskopischen Befundes bei den von den Parasiten angegriffenen Haaren, aber auch gewisse Übereinstimmungen in der Wachstumsform dienen zu demselben Zwecke.

Wovon ich heute hier sprechen will, sind vor allem die *Arten die ich hier in Dänemark gefunden habe*, um dies aber übersichtlich und rasch zu tun, mögen sie an ihrer Stelle im System angeführt werden — daher zunächst einige Worte über dieses.

Das System ist das SABOURAUD's. Als Ausgangspunkt benutze ich GRUBY's alte Einteilung in Trichophyti, Microspori und Favus.

Ich will hier nur daran erinnern, dass das charakteristische bei dem *mikroskopischen Befund* für die vollentwickelten *Microspori* in einem Haare ein nur schwach sichtbares intrapilares, mehr oder weniger deutlich gegliedertes, aber nicht in Konidienketten abgeschnürtes Myzelium sowie ein dichter Belag ungeordneter Sporen aussen auf den Haaren ist. Die Sporen sind klein (2—4 μ), und sie lösen sich bei der Dissoziation des Haares niemals in Sporenketten auf.

Charakteristisch für *Favus* ist ein intrapilar sehr unregelmässiges Myzelium, das in kürzere oder längere Glieder von verschiedener Form und *Dicke* abgeschnürt ist. Von

praktischem Wert für die mikroskopische Diagnose von Favus im Haar ist ferner der Umstand, dass das Haar bei geringerem Grade von Dissoziation von einer zahlreichen Menge Luftblasen erfüllt erscheint. Endlich ist ja die Bildung eines Scutulum absolut kennzeichnend für Favus, so dass der Nachweis eines solchen stets für die Diagnose entscheidend ist.

Auf die *Trichophyten* erlaube ich mir etwas näher einzugehen. Hier tritt das Neue in SABOURAUD's System am stärksten hervor.

Da die Sporen in dem Haar sich nur im Inneren desselben (das intrapilare Myzelium) oder auch zugleich aussen auf dem Haar (in Form von Sporenketten) finden, werden die Trichophytonarten in 2 Hauptgruppen eingeteilt.

1) T. endothrix und 2) T. ectothrix.

Die erste Gruppe zerfällt in 2 Abteilungen. Um diese Einteilung zu erläutern, will ich zunächst mit einigen Worten an die Art und Weise erinnern, wie die Pilze die Haare angreifen.

Es ist stets die freie Oberfläche der Haut, die zuerst angegriffen wird. Von hier aus können die Pilze dann in die Haarfollikel hinabwachsen, wo sie dann stetz zuerst ein extrapilares Myzelium bilden, bevor der Pilz in das Haar eindringt.

Bei den meisten Pilzen dauert dieses Anfangsstadium ziemlich kurze Zeit, es finden sich aber zwei bekannte Pilze, die übrigens einander sehr nahe stehen, bei welchen dieses Anfangsstadium für eine Reihe von Haaren während des ganzen Verlaufs der Krankheit, also auch lange nachdem das intrapilare Myzelium sich gebildet hat, fortdauern kann.

Die obenerwähnte Gruppe wird nun von SABOURAUD eingeteilt in:

a) Die echten Endothrixpilze, bei denen man nur ein intrapilares Myzelium antrifft — wenn die Krankheit vollentwickelt ist.

b) Die Neoendothrixpilze, mit welchem Namen SABOURAUD die beiden obengenannten Pilze bezeichnet, bei denen das Anfangsstadium fortdauert.

Die Ectothrixpilze haben folgende Entwicklung. Von der Haut aus wächst der Pilz in den Haarfollikel hinab, bildet sein extrapilares Anfangsstadium, wächst in das Haar ein, von diesem Myzelium aber, dessen meiste Zweige weiter

nach dem Bulbus hinabwachsen, wachsen zugleich aberrierende Zweige nach der Oberfläche des Haares hinaus und bilden ein neues extrapilares Myzelium, zunächst jedoch sicher zusammen mit dem ursprünglichen extrapilaren Myzelium.

Dieser Ectothrixpilz oder Endo-ectothrixpilz, wenn man so will, wird wieder in 2 Abteilungen geteilt, je nachdem das äussere Myzelium von Sporenketten gebildet wird, deren Sporen 6—8 μ gross — T. ectothrix megasporon — oder 2—4 μ gross sind — T. ectothrix microsporoides oder microides (um einer Verwechslung mit den Mikrosporen vorzubeugen).

Betrachten wir nun die dänischen Pilzarten, so finden wir hier das recht interessante Verhältnis, dass wir Vertreter aller Gruppen haben, obwohl ich bisher nur ziemlich wenige Arten gefunden habe.

Favus findet sich recht häufig in Dänemark (mein Material rührt so gut wie ausschliesslich von Kopenhagen her, was die bei Menschen beobachteten Fälle betrifft). Die meisten meiner Favus-Fälle sind ganz sicher eingewanderten Russen und Polen zuzuschreiben.

Die Zeit erlaubt es mir nicht, hier näher auf die verschieden klinischen Bilder einzugehen, die Favus zeigen kann; das ist vermutlich auch hier nicht nötig.

In 12 von meinen 14 Favus-Fällen war die Krankheit auf dem Haarboden lokalisiert. Das Typische für Favus im Haarboden ist ja die Bildung von Scutula, und mehr oder weniger ausgesprochene Scutulumbildung habe ich 7 mal gefunden.

Von nicht scutulumbildenden Formen kommen nach SABOURAUD (Les teignes, Paris 1910) hauptsächlich 2 vor, nämlich:

1) *Favus pityrodes*, bei dem man eine sehr reichliche Bildung trockener blättriger Schuppen findet. Diese Form habe ich 2 mal gesehen.

2) *Favus impetigoides*, wovon ich einen einzigen typischen Fall gesehen habe. Pat. war mehrere Monate lang in einem hiesigen Krankenhaus wegen Impetigo capitis behandelt worden, ohne dass der chronische Charakter des Leidens Verdacht erweckt hatte.

Ausserdem habe ich einen Fall von ausgebreiteter Narbenbildung mit zerstreuten, nicht charakteristischen Schuppenkrusten gesehen, und in einem Fall war die Affektion sehr

unbedeutend, sie bestand aus einem einzigen kleinen, mit Schuppenkruste bekleideten Fleck im Nacken.

In Affektionen auf unbehaarter Haut habe ich zweimal Achorion Schönleinii gefunden.

Der eine Fall war 8 Tage alt und bestand aus zwei Markgrossen leicht erhabenen schuppenden und roten Flecken mit kleinen Bläschen am Rande; diese Flecken fanden sich am linken Arm und am Rücken.

Der andere Fall wurde bei einem 5 Monate alten Mädchen gefunden; die Affektion zeigte sich hier als ein zweipfenniggrosser Ring von feinen Bläschen mit einem anscheinend normalen Zentrum.

In beiden Fällen hatte ich die klinische Diagnose Hauttrichophytie gestellt, und erst die Kultur des Pilzes zeigte, dass es sich um Achorion Schönleinii handelte. Fälle von Mikrosporie beim Menschen habe ich hier im Lande nach 1906 leider nicht gefunden; damals hatten wir eine Epidemie von dieser Krankheit; 50 Kinder wurden hier in der Klinik behandelt. Diese Epidemie habe ich in Hospitalstidende 1907 beschrieben. Das klinische Bild war typisch mit trockenen schuppenden Flecken im Haarboden mit zahlreichen geknickten und staubigen Haaren bedeckt.

Den Pilz glaubte ich damals mit dem in England gefundenen *Microsporum felineum* identifizieren zu können, dies beruhte aber auf einer kleinen Abweichung in der Zusammensetzung des Nährsubstrates, der Pilz erwies sich später als *Mic. Audouini.*

Bei Pferden habe ich dagegen in zahlreichen Fällen das von Bodin zuerst beschriebene *Mic. equinum* gefunden. Der Pilz tritt gegenwärtig in zerstreuten Fällen oder kleinen Epidemien in den meisten unserer Kavallerieregimenter auf.

Aus Bodin's Beschreibung (Archives de parasitologie, 1898) führe ich Folgendes an:

Das Leiden beginnt damit, dass die Haare gleichsam von der Haut abgehoben werden, sie werden durch Schuppenmassen verkleistert, knicken aber nicht. Keine Bildung von Vesikeln oder Pusteln ist zu sehen, nicht einmal in ganz frischen Fällen. Haare und Schuppen fallen ca. 1 Monat später ab und hinterlassen eine glatte Fläche von peladoidem Aussehen.

Die beiden Fälle, die ich selbst vor einigen Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigten ein ganz entsprechendes Bild.

Wir haben demnach in Dänemark sowohl einen Vertreter für die animalen Mikrosporen als auch einen solchen für die humanen Formen. Eigentümlicherweise ist Dänemark das einzige Land ausser Frankreich, wo Mic. equinum gefunden worden ist.

Auch für jede der Gruppen der eigentlichen Trichophytonarten habe ich je eine Form hier in Dänemark gefunden.

Die echten Endothrixtrichophyten sind hierzulande nur durch *Tr. violaceum* vertreten, das ich 9 mal gefunden habe, in allen Fällen bei Kindern von 3 bis 9 Jahren, darunter nur bei *einem* Judenkinde.

In allen Fällen trat der Pilz in Haarboden auf mit zahlreichen, kleinen, trockenen, abschuppenden Flecken, wo mehr oder weniger Haare angegriffen waren, die im Niveau der Haut abgeknickt waren oder kurz hervorragten. Nur in einem Fall fanden sich einige wenige gelbe Schuppenkrusten als Restspuren einer etwas stärkeren Entzündung. Inokulationen in der Gesichtshaut habe ich angetroffen, sie sind aber nicht sehr häufig.

In den ganz oder fast unbehandelten Fällen habe ich als Regel gefunden, dass die Haare in sehr geringem Abstande von der Haut abgeknickt sind, nur in einem einzigen Falle lagen die meisten kranken Haare ganz drinnen in der Epidermis. Die von SABOURAUD beschriebene Form, bei der die Haare wie deütliche »Fragezeichen» oder schwarze Punkte in der Haut liegen, ist demnach nicht die häufigste bei uns.

Die *T. neo-endothrix*-Gruppe ist durch *T. plicatile* vertreten, der zurzeit der häufigste aller Pilze hierzulande ist. In fast allen Fällen von Barttrichophytie habe ich diesen Parasiten gefunden, und umgekehrt sind bei weitem die meisten Fälle, die durch *T. plicatile* verursacht gewesen sind, Bartläsionen gewesen. Die eigentliche Domäne dieses Pilzes ist der Bart, wie der Haarboden es für *T. violaceum* ist.

Das klinische Aussehen der Affektionen, die dieser Pilz verursacht, ist recht variierend, wie es bei der Barttrichophytie der Fall ist.

Man unterscheidet verschiedene Formen, die sich jedoch oft mit einander mischen:

1) Einen trockenen Typus, der bald mit mehr oder weniger ringförmiger Effloreszenz, bald nur als ein pilyriasisähn-

licher Fleck auftritt. Hier ist die Affektion besonders pilar, es ist aber häufig schwer, die Haare zu finden.

2) Eine impetiginöse Form, bei der die Epidermis an den erkrankten Punkten erodiert ist, von welchen eine seröse, schorfbildende Flüssigkeit hervorsickert. Diese Form ist oft mit der folgenden kompliziert.

3) Die eigentliche Sycosisform, bei der begrenzte, feste Infiltrate in die Haut mit tiefliegender, kleinknotiger Suppuration gebildet werden.

4) Die Kerionform, die durch eine runde oder ovale Plaque von mit einander verschmolzenen Folliculiten charakterisiert ist — »makronähnlich».

Alle diese Formen kann *T. plicatile* verursachen, sie finden sich aber seltener rein, meistens gemischt, was allein schon aus dem Grunde natürlich ist, weil die Affektion niemals mit Suppuration beginnt.

Ich habe *T. plicatile* in einigen fünfzig Fällen gefunden, daruter 39 mal im Bart.

In 20 von den Fällen trat die Affektion in der trockenen, abschuppenden Form auf. Dass diese Form besonders häufig angetroffen wird, ist natürlich, teils ist es diese Form, mit der fast alle Fälle beginnen, teils ist es die langwierigste aller Formen, weil hier die schwächsten Reaktionen seitens des Organismus stattfindet. Einer meiner Fälle war ein halbes Jahr alt, als ich den Pat. sah. In einem anderen Falle hatte sich dieser Typus ungefähr 4 Monate lang erhalten.

Zu diesem Typus sind ausser den absolut reinen Formen auch diejenigen Fälle gerechnet worden, die in überwiegendem Grade die trockene Form aufweisen, auch wenn dort zugleich zerstreute abortive Pusteln gefunden worden sind.

Der impetiginösen Form habe ich von meinem Material 4 Fälle zuweisen können, die bei der Untersuchung — nach Angabe der Patienten — von 1 bis 5 Wochen alt waren. Am schönsten sah ich diese Form in einem Fall, wo man nur die Diagnose Impetigo stellen konnte, und nur der Umstand, dass ich Material sammelte, bewirkte, dass ich — obwohl ich bei der mikroskopischen Untersuchung nichts fand — doch den Eiter unter den Krusten aussäte und *T. plicatile*-Kultur erhielt. Mein Verdacht wurde indessen auch etwas durch die geringe Ausbreitung der impetiginösen Läsion bei dem an starker Miseries leidenden Pat. erweckt.

Zwei von diesen Fällen zeigten einen leichten Übergang zur Sycosisform — unbedeutend tiefere Infiltration.

Die vollentwickelte eigentliche Sycosisform ist nicht selten, ich habe sie 7 mal und in ihrer beginnenden Form in weiteren 8 Fällen, insgesamt also 15 mal angetroffen.

Ein einziger Fall zeigte typische Kerionbildung. Er hatte sich ganz auffallend entwickelt, bereits nach Verlauf einer Woche hatte sich eine bedeutende Entzündung gebildet; er entwickelte sich, kurz gesagt, unter dem Bilde, das für die Bartaffektionen charakteristisch ist, welche ich von *T. gyps. asteroides* und *T. faviforme discoides* verursacht angetroffen habe.

I dem *Haarboden* habe ich zweimal *T. plicatile* gefunden; das eine Mal verursachte er eine trockene, abschuppende Affektion, obwohl die Krankheit 3 Monate lang gedauert hatte; das andere Mal fand ich ihn an der Haargrenze im Nacken, wo sich ein stark pustulöser Ring gebildet hatte der ein markstückgrosses Zentrum mit fast normaler — jedoch haarloser — Haut umschloss.

Auf *unbehaarter Haut* tritt *T. plicatile* am häufigsten unter einer vesikulösen oder einer trockenen, abschuppenden Form auf, nur in einem meiner 10 Fälle habe ich wirkliche Pustelbildung gefunden.

Auf glatter Haut wird die Affektion natürlich rascher entdeckt als im Haarboden, so dass man davon ausgehen kann, dass die Angaben der Patienten ziemlich genau sind. Eine frühzeitige abschuppende Affektion habe ich bei einem kleinen Kinde beobachtet, das einen nur wenige Tage alten, markstückgrossen, abschuppenden Fleck zeigte, mit groben schollenförmigen Schuppen.

Die früheste vesikulöse Affektion, die ich gesehen, traf ich bei einer jungen Frau an, bei der der Pilz sich eine eigenartige Lokalisation gewählt hatte, nämlich die Nasenspitze und die Aussenseite des rechten Nasenflügels. Sie war von ihrem Kind angesteckt worden, das einen markstückgrossen, abschuppenden Fleck am Kinn hatte.

Unter den übrigen Patienten zeigten 2 trockene, abschuppende Läsionen, während 4 vesikulöse Affektionen aufwiesen.

Die pustulöse Affektion fand ich auf den Händen eines Pat., der mehrere ca, 3 Wochen alte, erhabene, papulöse und vesico-pustulöse Plaques hatte.

Die echten Ectothrixtrichophyten sind in Dänemark vertreten durch

1) eine kleinsporige Form *T. gypseum asteroides*,

2) eine grosssporige Form *T. faviforme discoides*.

T. gypseum asteroides habe ich 8 mal gefunden, darunter einmal bei einem Pferd, die übrigen Male bei Menschen. In 3 Fällen war der Pilz im Haarboden lokalisiert, darunter einmal zugleich auf unbehaarter Haut.

In einem Falle bei einem Kinde mit einer 3 Wochen alten Affektion fand sich nur ein feuchter, abschuppender Fleck, in den beiden anderen Fällen dagegen zahlreiche typische Kerionplaques (alle 3 Fälle bei Kindern von 4—8 Jahren).

Bei dem Kinde, das die feuchte, abschuppende Affektion im Haarboden hatte, fanden sich zugleich 8 zerstreute, bis zweimarkstückgrosse, erhabene, abschuppende Flecke im Gesicht und am Halse.

2 andere Fälle von Hautaffektion, verursacht durch diesen Pilz, wurden gefunden, der eine bei einem 5-jährigen Kinde, das eine abschuppende Affektion hatte, und der andere bei einem Erwachsenen, bei dem die Läsionen pustulös waren und die Pusteln grosse schollenförmige Schuppen hinterliessen.

2 mal habe ich diesen Pilz im Bart gefunden, in beiden Fällen in typischen Kerionplaques.

T. faviforme discoides, die grosssporige Ectothrixform, habe ich gleichfalls in 8 Fällen gefunden, davon einmal bei einem Pferd, dieser Fall aber muss näher untersucht werden, da er verschiedene Unregelmässigkeiten darbietet.

Die übrigen 7 Fälle verteilen sich auf 2 Kühe und 5 Menschen.

Bei den Kühen, bei denen dieser Parasit wohl eigentlich heimisch ist, bilden sich meistens zahlreiche Flecke, die mit bis zu halbzentimeterdicken Kuchen aus trockenen, grauen Schuppenkrusten bedeckt sind.

Beim Menschen habe ich ihn einmal im Bart gefunden, wo er (2 Wochen alt) eine recht stark pustulöse Affektion, jedoch ohne eigentliche Kerionbildung, verursachte.

3 mal habe ich ihn im Haarboden bei Kindern gefunden, 2 Kinder zeigten typische Kerionbildung, in dem dritten Falle, wo die Affektion ganz frisch beobachtet wurde, war diese erhaben, rot, schwach pustulös; als ich aber später Gelegenheit hatte, das Kind zu sehen, fanden sich deutliche

Narben, so dass tiefere Pustelbildung und starke Suppuration sicher stattgefunden haben.

2 Fälle habe ich auf unbehaarter Haut gefunden. Der eine zeigte zugleich eine Affektion des Haarbodens, bei ihm war die Hautaffektion ausgesprochen pustulös mit tiefsitzenden Infiltraten in der Haut; in dem anderen Falle erschien die Affektion als ein schöner 3-ringiger Herpes iris, dessen Ringe aus Schuppen gebildet waren.

Sowohl bei *T. gyps. asteroides* als bei *T. faviforme discoides* ist es also die unbehaarte Haut, wo das Aussehen der Läsionen am meisten variiert.

Endlich will ich noch kurz einen hierhergehörigen Pilz erwähnen, den Sie in kurzer Zeit, hoffe ich, ausführlich in den Annales de Dermatologie et Syphiligraphie unter dem Namen *Trichophyton purpureum* (BANG) werden beschrieben finden. SABOURAUD hat diesen Pilz einmal in Paris und ich einmal hier in Kopenhagen in der 4. Abteilung des Krankenhauses gefunden.

Mein Patient war ein 27-jähriger Mann, der mindestens schon 3 Monate lang sein Leiden gehabt hatte, das um die Genitalien herum und auf den Femora lokalisiert war und aus trockenen, abschuppenden Flecken bestand, deren mehrere zu grösseren Plaques zusammenflossen. Haare fanden sich nicht angegriffen, das nähere Studium aber, dem ich den Pilz unter SABOURAUD's Leitung unterzog, zeigte, dass er wahrscheinlich zu den grosssporigen Ectothrixformen zu rechnen ist.

BRUUSGAARD (Kristiania): **Über Lymphogranulomatosis cutis (die granulomähnliche Form der Lymphosarkomatose).**

M. B., Kontorist, 24 Jahre alt, aufgenommen in die medizinische Abteilung A des Reichskrankenhauses (Prof. P. HOLST) am $^{26}/_{8}$ 1906.

Status praesens. Die Halsdrüsen auf beiden Seiten sind bedeutend vergrössert, besonders auf der rechten, wo man ein über faustgrosses Paket findet, das sich von der Supraklavikulargrube aus hinauf nach dem Processus mastoideus hin erstreckt. Die Geschwulst ist etwas kleiner auf der linken Seite; die Drüsen fühlen sich hart an, sie sind gegen die Unterlage und die darüberliegende Haut beweglich. Auch in beiden Achselhöhlen fühlt man angeschwollene harte Drüsen, die sich deutlich von einander unterscheiden lassen.

Keine Vergrösserung von Milz und Leber; dagegen eine bedeutende Dämpfung auf der vorderen Fläche der Brust; auch bei Durch-

leuchtung mit Röntgenstrahlen sieht man einen beträchtlichen Schatten von den angeschwollenen mediastinalen und thorakalen Drüsen her.

Über die vordere Fläche der Brust hin ausgesprochenes Ödem mit erweiterten Venen; auch der rechte Arm ist in seiner Gesamtheit ödematös angeschwollen, ebenso die rechte Seite des Bauches.

Auf der Vorderfläche des Thorax in der Partie um die beiden Papillen herum, am ausgesprochensten aber um die rechte herum, sieht man zahlreiche, erbsengrosse, feste, infiltrierte, rötlichbraune Knoten, gruppenweise angeordnet oder auch mehr zerstreut stehend, und mehrere ähnliche Knoten finden sich auch in der rechten Achselhöhle. Die Epidermis über den meisten der Knoten ist gerunzelt, desquamierend. Die Haut in der linken Supraklavikularis und teilweise nach hinten hinüber in der Supraspinata zeigt sich deutlich infiltriert. Das Infiltrat besteht aus kleineren bis hanfkorngrossen bis nicht ganz erbsengrossen, zusammenfliessenden, tiefsitzenden, die Haut emporwölbenden, rötlichbraunen Papeln, die an der Peripherie des Infiltrats mehr zerstreut stehen. Rings um den Hals herum, sowie in der rechten Supraklavikularis und Supraspinata sieht man teils zerstreute, teils konfluierende Knoten und Papeln von rötlichbrauner Farbe; ein einzelner Knoten in der rechten Fossa supraclavicularis erreicht die Grösse einer Bohne, er hat eine mehr gelbliche Farbe.

Blutproben ergaben bei wiederholten Untersuchungen eine Durchschnittsanzahl von 5100000 roten und 30000 weissen Blutkörperchen.

Das Journal erwähnt nichts von dem gegenseitigen Verhalten der weissen Blutkörperchen; einer Mitteilung des damaligen Assistentzarztes THUES nach fand sich aber nur eine polynukleäre neutrophile Leukozytose. Aussaat von dem Blut auf Agar-Agar und Bouillon blieb steril.

Remittierendes Fieber ist vorhanden, das selten 39° übersteigt. Er wurde unter anderem mit Arsenik behandelt; auch Röntgenbehandlung wurde versucht, aber ohne nennenswerten Erfolg. Die Hautinfiltration in der linken Supraklavikulargrube ging etwas zurück; im übrigen blieben die rotbraunen Hauteruptionen unverändert oder nahmen etwas an Grösse zu. Er litt ständig an Dyspnöe, die zum Teil einem zunehmenden und rezidivierenden Hydrothorax auf der rechten Seite zugeschrieben wurde. Es musste daher mehrmals Thorakozentese gemacht werden, wobei jedesmal einige Liter gelblicher Flüssigkeit entleert wurden. Aussaat hiervon erwies sich als steril.

Unter zunehmender Dyspnöe stirbt Pat. nach ca. 2 1/2 monatlichem Krankenhausaufenthalt; in den letzten Tagen war er fast fieberfrei geworden.

Klinisch verlief dieser Fall wie eine Lymphosarkomatose, die das Gepräge der Malignität sowohl rücksichtlich der Aggressivität der Geschwulst als des klinischen Verlaufs der Krankheit trägt, deren Dauer nicht ein Jahr vom Beginn an bis zum tödlichen Ausgang beträgt. Als ein Lymphosarkom wurde der Fall auch bei der Sektion aufgefasst; nach dem histologischen Befund in den angegriffenen Organen aber

muss er von der eigentlichen Lymphosarkomatose ferngehalten werden.

Er fügt sich dagegen als ein gut ausfüllendes Glied in die Kette der Krankheitsgruppe ein. die wegen des eigentümlichen histologischen Bildes, das die angegriffenen lymphatischen Organe aufweisen, HODGKIN's Granulom, Lymphogranulomatose oder granulomähnliche Form der Lymphosarkomatose genannt worden ist; Benennungen, die alle ihren Ausgangspunkt in einem charakteristischen Granulationsgewebe suchen, aus dem die angegriffenen Organe bestehen, einem Granulationsgewebe, das jedoch in den verschiedenen Fällen nicht wenig variiert, und von dessen eigentlicher Ursache man in den allermeisten Fällen absolut nichts weiss.

Histologie der Lymphdrüsen und der Hautinfiltrate.

Die normale Struktur der Lymphdrüsen ist ganz verwischt. Stattdessen findet man ein eigentümliches Granulationsgewebe, bestehend aus verschiedenartigen Zellen, eingelagert in einem wohlentwickelten Bindegewebsretikulum. Die Bindegewebsneubildung ist in allen Drüsen sehr bedeutend, so dass man mit Recht das Ganze ein sklerosierendes Granulationsgewebe nennen könnte.

Mit Triacid oder Giemsa gefärbt, zeigt das Granulationsgewebe eine bunte Mannigfaltigkeit von Zellenformen.

Plasmazellen und eosinophile Zellen bilden einen wesentlichen Bestandteil der Infiltrate. Die Plasmazellen sind sowohl einkernig als mehrkernig, mit einem reichlichen Protoplasma versehen, das jedoch einen bedeutenden Zerfall zeigt, so dass man Reste davon überall in den Interstitien zeigt.

In dichten Haufen, zusammen mit eosinophilen Zellen und Lymphozyten, darunter vielen grossen, findet man sie überall in dem Gewebe — von den eosinophilen Zellen sind viele Myelozyten.

Das Eigentümliche dieses Granulationsgewebes wird noch weiter durch mehrkernige Zellen von verschiedener Form und Grösse verstärkt, die durch ihre Vielartigkeit, durch ihre unregelmässige Entwicklung sowohl des Kerns als des Protoplasmas an mehreren Stellen dem Gewebe mehr das Aussehen einer malignen Geschwulst als eines Granuloms geben, eine

Ähnlichkeit, die durch die *zahlreichen atypischen multipilaren Mitosen* verstärkt wird.

Die Kerne in diesen Zellen, die das Aussehen von wirklichen Riesenzellen annehmen können, zeigen ein verschieden entwickeltes chromatives Netz; aber fast alle haben einen grossen, leuchtenden, mit Triacid rötlich gefärbten Kernkörper.

In den Zelleninfiltraten sind die Lymphspalten erweitert und vollständig vollgepackt mit grossen Zellen mit mächtig entwickeltem Protoplasma. das in sich Plasmazellen, eosinophile Zellen usw. aufgenommen hat, sie spielen also die Rolle der Makrophagen.

In den Lymphräumen zwischen den Zellen findet man Haufen und Ketten von grampositiven Kokken, wahrscheinlich Streptokokken.

An der Peripherie der Drüsen wie in den mehr neutralen Teilen sieht man bedeutende *nekrotische Foci* mit Bindegewebs- und Kernresten.

Die untersuchten Teile des *Knochenmarks* zeigten reichlich eosinophile Myelozyten und mehr- und zwar vielkernige, rote Blutkörperchen, keine Plasmazellen. aber Myeloblasten und Riesenzellen.

Die Schleimhaut sowohl des *Magens* als des *Darms* bot dagegen ein ziemlich eigentümliches Bild dar; hier fand sich sowohl in der Tunica propria als in der Submukosa ein dichtes Infiltrat von Plasmazellen mit einzelnen eosinophilen Zellen und endothelialen Zellen; man hat hier zunächst das reine Bild eines Plasmoms.

Histologie der Hautinfiltrate.

Sowohl in der Subkutis als in der Pars reticularis cutis, von hier aus sich ganz hinauf bis znr Epidermis erstreckend, findet man ein Granulationsgewebe, meistens in begrenzten Foci angeordnet, seltener mehr diffus ausgebreitet. In der Subkutis lokalisieren sich die Infiltrate um die grösseren Gefässe besonders Venen herum, in der eigentlichen Lederhaut findet man bedeutende Infiltrate um die Acini und Ausführungsgänge der Schweissdrüsen herum, etwas weniger um die Talgdrüsen herum; nach oben zu werden die Infiltrate kleiner und lichter, finden sich aber doch ganz oben um das oberste horizontale Gefässnetz herum; in einigen Geschwulsten

sogar bis ganz hinauf zu der dort atrophischen, nur mit einer Andeutung zu interpapillaren Zapfen versehenen Epidermis.

Dasselbe bunte Bild von Zellenformen, die das Granulationsgewebe der Lymphdrüsen bilden, findet man auch in der Haut; besonders schön tritt es in giemsagefärbten Präparaten hervor.

Hauptsächlich 3 Zellenformen kommen in Betracht. Zunächst endotheliale Zellen und Bindegewebszellen, den zahlreichen proliferierenden Endothelröhren und den Saftspalten des Bindegewebes angehörend. In diesen Zellen geht teils eine mitotische, häufiger aber eine amitotische Teilung vor sich, ohne dass das Protoplasma an dieser teilnimmt. Hierbei entstehen grössere, mehrkernige Zellen mit runden oder unregelmässig konturierten Kernen und deutlichem, feinkörnigem Chromatinnetz, das stärker entwickelt ist als das der ursprünglichen Mutterzelle.

Andere mehrkernige Zellen stimmen vollständig mit denen überein, die man in den Lymphdrüsen findet. Einen gleichfalls wesentlichen Bestandteil des Granulationsgewebes bilden Plasmazellen und eosinophile Zellen; sie liegen in dichteren Haufen um die Gefässe herum oder zerstreut zwischen Endothel und Bindegewebszellen.

Wo sie grössere Infiltrate bilden, wie in dem subkutanen Gewebe und um die Schweissdrüsen herum, treten die blasseren Endothelzellen in den Hintergrund. Zusammen mit den oben erwähnten stärker gefärbten mehrkernigen Zellen sind es Plasmazellen und eosinophile Zellen, sowie an mehreren Stellen typische Lymphozyten, die dem histologischen Bilde das charakteristische Aussehen verleihen. Auch in dem Granulationsgewebe der Haut findet man erweiterte Lymphbahnen mit Bakterienhaufen und Makrophagen angefüllt: auch die typischen nekrotischen Foci mangeln nicht. In den Hautinfiltraten findet man dagegen nicht die starke Bindegewebsentwicklung wie in den Lymphdrüsen. Die Zellen liegen eingelagert in einem feinen Bindegewebsretikulum, das dem rarefizierten kollagenen Gewebe angehört. Das elastische Gewebe ist in den Infiltraten destruiert; dagegen treten die elastischen Membranen der Drüsen und der Gefässe deutlich in den im übrigen elastinfreien Partien hervor. In einer der untersuchten Geschwülste sieht man deutlich, wie die Zellenproliferation auch eine grössere Venenwand durchbricht, die

elastische Membran spaltet, während das Granulationsgewebe teilweise das Gefässlumen ausfüllt.

Um das Gesagte kurz zusammenzufassen, so findet man also in den angegriffenen lymphatischen Organen ein charakteristisches Granulationsgewebe, das in Lymphdrüsen und Haut aus Plasmazellen, eosinophilen und endothelialen Zellen, besteht, wo das Atypische bei der Zellenbildung stark hervortritt; in der Darmschleimhaut erscheint die Zelleninfiltration als eine Plasmazellenproliferation mit spärlichen eosinophilen Zellen.

Im Hinblick auf das klinische Bild und den Verlauf meine ich daher, dass man jedenfalls vorläufig keine treffendere Bezeichnung für diesen Fall erhalten kann als malignes Granulom oder granulomähnliche Form der Lymphosarkomatose.

In der sich an diesen Vortrag anschliessenden Diskussion bemerkte HANSTEEN (Kristiania): BRUUSGAARD's Vortrag bewegt sich auf einem überaus schwierigen Gebiet, dem Grenzgebiet zwischen Geschwulstbildung und Entzündung, und mit Bedenken wage ich es, ohne diesem Grenzgebiet ein Spezialstudium gewidmet zu haben, mich auf dieses Thema einzulassen. — BRUUSGAARD nahm einen sehr vorsichtigen Standpunkt bezüglich der Diagnose seines Falles ein, indem er bemerkte, er könne zurzeit keine bessere Bezeichnung finden als die *granulomatöse Form der Lymphosarkomatose.* Ja, mit dieser beträchtlichen Reservation kann man gegenwärtig seine Diagnose stehen lassen; ich bin aber geneigt zu glauben, dass man im Laufe der Zeit dahin kommen wird, mehr und mehr von diesen Fällen innerhalb der Rumpelkammer, welche die Gruppe der Lymphosarkomatose-Granulamatose bildet, von den Geschwülsten weg den Entzündungen zuweisen wird. Es findet sich in dem von BRUUSGAARD geschilderten mikroskopischen Bilde nichts, was mit Notwendigkeit die Zuweisung des Falles zu den Geschwülsten bedingte, und nichts, was in irgendwelcher Hinsicht in einem gegensätzlichen Verhältnis zu dem Befunde bei vielen Formen von chronischer Entzündung steht. Ich möchte glauben, dass man in Zukunft in grösserem Grade als jetzt dahin kommen wird, diese Fälle zu den Entzündungen zu rechnen, und damit wird man dahin

kommen, nach der Ätiologie nicht unter den dunklen Ursachen der Geschwulstbildungen, sondern unter der gewöhnlichen Ursache der Entzündungen, der Infektion, suchen zu müssen.

Ich kann es nicht leugnen, dass es mich einigermassen frappiert hat, zu sehen, wie BRUUSGAARD's Präparate von Streptokokken wimmeln.

BOAS (Kopenhagen): **Das Verhältnis des Prurigo Hebrae zur Tuberkulose.**

Meine Herren! Von verschiedenen Seiten sind wiederholt Theorien darüber aufgestellt worden, dass der Prurigo Hebrae eine Krankheit sei, die möglicherweise mit der Tuberkulose in Verbindung stehe; schon HEBRA selbst hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Mütter von Prurigo-Kindern oft tuberkulös sind. Infolgedessen habe ich auf die Aufforderung des Herrn Oberarzt RASCH versucht, diese Frage mit Hilfe diagnostischer subkutaner Tuberkulineinspritzungen näher zu untersuchen. Hierdurch erhält man ja Aufschluss darüber, ob bei dem betreffenden Individuum ein tuberkulöser Prozess vorhanden ist oder nicht. v. PIRQUET's Reaktion ist nicht angewendet worden, da sie nur bei ganz kleinen Kindern diese Aufschlüsse geben kann, bei älteren Kindern aber und bei Erwachsenen nur andeutet, dass das betreffende Individuum einmal in seinem Leben einen tuberkulösen Prozess durchgemacht hat, nicht aber, ob dieser noch vorhanden ist, oder ob er vielleicht schon vor langer Zeit abgelaufen ist und gegenwärtig nicht die geringste Bedeutung mehr für den Gesundheitszustand des Individuums besitzt.

Die Technik bei der subkutanen Tuberkulineinspritzung ist die allgemein gebräuchliche gewesen. KOCH's Alttuberkulin wurde in steigenden Dosen benutzt, beginnend mit $^1/_{20}$ mg, steigend alle zwei Tage auf $^1/_{10}$ mg, 1 mg, $^1/_2$ cg und bei Erwachsenen 1 cg. Das Tuberkulin war in $^1/_5$ %-igem Karbolwasser aufgelöst. Bei grösseren Kindern und Erwachsenen wurde für die erste Tuberlininjektion eine Einspritzung von reinem Karbolwasser gegeben, um sich zu vergewissern, dass die Patienten nicht allein aus psychischen Ursachen eine Temperatursteigerung erhielten. Bevor die Injektionen begonnen wurden, hatte man sich davon überzeugt, dass die Temperatur der Patienten normal war, d. h. nicht über 37,5°

während 3 Tage betrug. Die Temperatur wurde 5 mal täglich gemessen. Als positive Reaktion wurde eine Temperatursteigerung von 0,5° gerechnet.

Mein Material umfasst die Fälle von Prurigo Hebrae, die in der Abteilung IV des städtischen Krankenhauses (Kommunehospitals) vom 1. April 1908 bis zum 1. April 1909 zur Behandlung gekommen sind. Es handelt sich nur um 12 Patienten, keine besonders grosse Anzahl, doch aber gross genug um ziemlich bestimmte Schlüsse daraus ziehen zu können. 2 von den Patienten waren Erwachsene, die übrigen waren Kinder, das kleinste nur 1 Monat alt. Das Ergebnis war, dass 7 von den untersuchten Patienten positive Reaktion zeigten, 5 nicht reagierten. Es zeigt dies mit genügender Deutlichkeit, dass Prurigo Hebrae keineswegs mit Tuberkulose in Verbindung zu stehen braucht, da ja 5 sehr gut ausgeprägte Fälle keine Reaktion aufwiesen. Dass man andererseits in 7 Fällen positive Reaktion erhielt, lässt sich daraus erklären, dass diejenigen Verhältnisse, die die Entstehung des Prurigo Hebrae begünstigen, auch die Entwicklung einer Tuberkulose befördern. Der Prurigo Hebrae wird je besonders bei armen, schlechtsituierten Patienten angetroffen, bei Kindern mit Magendarmkrankheiten, Kindern, die oft während langer Zeit schlecht ernährt gewesen sind, alles Momente, die auch die Entwicklung einer Tuberkulose begünstigen. Es ist ja auch möglich, dass die Tuberkulose in den betreffenden Fällen zur Entwicklung des Prurigo Hebrae beigetragen hat, dass sie aber kein notwendiger ätiologischer Faktor ist, zeigen die 5 negativ reagierenden Patienten.

Bezüglich der positiv reagierenden Fälle will ich bemerken, dass bei einem Patienten (einem 23-jährigen Zigarrenarbeiter) eine Reaktion bereits nach Injektion von $^1/_{20}$ mg Tuberkulin, bei 2 Patienten (Kindern von bezw. 14 Monaten und 7 Jahren) erst nach $^1/_2$ cg auftrat. In keinem der 7 Fälle wurde irgendwo eine Lokalreaktion beobachtet. Die Allgemeinreaktion war von verschiedener Intensität. Die höchste beobachtete Temperatur war 40°; während der Allgemeinreaktion fühlten die meisten der Patienten sich ziemlich mitgenommen und schlecht, aber schon nach Verlauf weniger Tage war die Temperatur gesunken, und die Patienten fühlten sich wieder wohl. Bei einer einzigen Patientin (einem 13-jährigen Mädchen, das gleichzeitig Alopecia areata hatte) wurde zu-

gleich mit einer Temperatursteigerung auf 40° ein grosser Ausbruch von Herpes im rechten Mundwinkel, auf der Innenseite der Unterlippe und auf der Zunge beobachtet. Irgendwelche bleibenden unangenehmen Folgen wurden nicht beobachtet.

POUL HASLUND (Kopenhagen) berichtete über **einen Fall von bei der Geburt erworbener Syphilis; Ansteckung von Mutter auf Kind.**

Beide Eltern hatten Syphilis, die des Vaters war 4 Jahre alt, er zeigte aber noch positive WASSERMANN'sche Reaktion; die Mutter war spätestens im 6. Monat der Schwangerschaft angesteckt worden und wurde gleichzeitig mit dem Kinde mit einem wiederholten Ausbruch von Syphilis aufgenommen. Die Geburt war mittelst Zange geschehen, und das Kind wurde nicht nur vollständig gesund geboren, sondern nach passender Inkubationszeit wies es, im Alter von 4 Wochen, 7 exkoriierte Indurationen im Gesicht auf, entsprechend der Lage des einen Zangenlöffels. In den Schankergeschwüren wurde Spirochaete pallida nachgewiesen, und WASSERMANN's Reaktion fiel später positiv aus, ohne dass jedoch während des langen Aufenthalts im Krankenhause andere sekundäre Erscheinungen als Rhinitis auftraten. Es handelt sich also um eine der sogenannten Ausnahmen von PROFETA's Gesetz, eine mangelnde Immunität gegen Syphilis bei einem gesunden Kind syphilitischer Eltern. Aber die »Ausnahmen» wirken überzeugender als das Gesetz selbst, und es ist möglich, dass man dieses ganz wird fallen lassen müssen, wie es scheinbar auch mit COLLE's Gesetz wird geschehen müssen, nach den Resultaten der WASSERMANN'schen Reaktion bei anscheinend immunen Müttern, die keine Zeichen von Syphilis dargeboten haben. Derartige Fälle von »contagion au passage» sind ungemein selten; zuvor sind nur 7 bekannt.

Diskussion zu Haslund's Vortrag.

KREFTING und BOAS haben alle Mütter von kongenital-syphilitischen Kindern positive WASSERMAEN'sche Reaktion aufweisen sehen.

Schliesslich demonstrierte Bruusgaard (Kristiania) mikroskopische Präparate von Ödem in der Haut.

Zweite Sitzung am 18. Mai.

Brønnum (Kopenhagen): **Eine 8 Monate alte indurationsähnliche Infiltration im Sulcus coronarius ohne syphilitische Manifestationen und mit negativem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und der Spirochätenuntersuchung.**

Die Affektion, die sich bei einem 20 1/2-jährigen Mann findet, ist vor 8 Monaten entstanden, 3 Wochen nach einem Koitus, bei welchem er ausserdem mit Gonorrhöe infiziert wurde. Sie bestand zunächst aus einem kleinen, infiltrierten Geschwür. Dieses heilte vor 6 Monaten, einen Monat vorher war vorübergehend ein Herpes in den Umgebungen des Geschwürs aufgetreten. Seitdem hat die Affektion im wesentlichen das Aussehen wie jetzt gezeigt, wo es sich als ein erbsengrosser, knorpelartig infiltrierter Knoten präsentiert. Die ganze Zeit über ist eine ungefähr walnussgrosse Drüse in der linken Leiste vorhanden gewesen, die nicht sklerös gewesen ist. In dieser hat vor 2 Monaten ein oberflächlicher Zerfall stattgefunden.

In den verflossenon 8 Monaten sind keine Zeichen genereller Syphilis aufgetreten. Spirochätenuntersuchung und Wassermann's Reaktion sind 2 Mal mit negativem Ergebnis ausgeführt worden.

Rasch (Kopenhagen): **Multiples Akrosarkom (Kaposi). Besserung durch Arsenik.**

66-jähriger Mann. Dauer des Leidens 2 3/4 Jahre. Der 5. Finger der rechten Hand wegen eines grösseren Sarkomknotens amputiert. Zahlreiche grössere und kleinere rotblaue Plaques auf beiden Händen, kleinere an den Füssen. Besserung während halbjähriger Arsenikbehandlung.

Boas (Kopenhagen): **Fall von Alopecia areata, der Jaquet's Theorie illustriert.**

Pat., ein 23-jähriger Kommis, hat längere Zeit hindurch einen kariösen Zahn (linken hintersten Molar im Unterkiefer) gehabt. Vor 1 Monat führte dieser zur Entwicklung einer bedeutenden Periostitis. 14 Tage danach trat die gegenwärtige Alopecia areata hervor — ein Fleck in der linken Schläfengegend. Der betreffende Zahn ist nun extrahiert. Ausserdem ist der linke hinterste Molar im Oberkiefer stark kariös und wächst nach der Wange hin aus.

BANG (Kopenhagen): **Molluscum fibrosum (Recklinghausen).**

Aus dem Journal: Mutter dunkel mit stark pigmentierter Haut. Vater blond. Alle Geschwister gleichfalls pigmentiert, aber keines von ihnen soll Knoten in der Haut haben.

Pat. hat 3 Kinder, 2 mit normaler, 1 mit pigmentierter Haut.

Keine krankhaften Dispositionen in der Familie. Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Pat. hat sein Leiden von der Geburt an gehabt (nach früher gegebenen Auskünften), die erste eigentliche Knotenbildung in der Haut wurde im Alter von 4 Jahren am Körper bemerkt, erst später (im Alter von ca. 6 Jähren) wurden die Knoten auf der rechten unteren Extremität bemerkt.

Pat. hat 2 mal hier in der 4. Abteilung gelegen, das erste Mal im März 1886.

Er bot damals folgendes Symptombild dar:

Die Haut an beiden Schläfen diffus pigmentiert auf unregelmässig begrenzten Stellen. Der ganze Hals ist Sitz einer diffusen Pigmentierung, in welcher zahlreiche runde, stark pigmentierte Flecke von Stecknadelkopf- bis zu Zweimarkstückgrösse auftreten.

Auf einer 7 × 10 cm grossen Partie in der rechten Seite ist die Haut stark bräunlich pigmentiert und Sitz eines reichlicheren Haarwuchses.

Ebenso findet sich starke Pigmentierung an beiden Ellbogen.

Auf dem rechten Bein sieht man eine stark pigmentierte, sehr haarreiche Partie, die das unterste Viertel des Femur und das oberste Drittel des Crus einnimmt. Auf dieser Partie finden sich bis *bohnengrosse Knoten* in der Haut, einzelne gestielt, andere nur ein wenig über das Niveau der Haut emporragend. Die Knoten liegen verschiebbar in dem subkutanen Gewebe, haben eine glatte Oberfläche, und die Haut über den Knoten ist wie die der Umgebungen.

Zweiter Aufenthalt im Krankenhause 1893.

Aus dem Journal geht hervor, dass die Knieaffektion damals aus bis *walnussgrossen* Knoten in der Haut bestand. Die Haut immer noch stark pigmentiert (wie früher), auch findet sich starker Haarwuchs auf der Partie um das rechte Knie herum.

Hier und da auf dem Körper sieht man kleinere, flachere Knoten.

Gegenwärtig weist Pat. eine Pigmentierung der Haut ungefähr wie die oben beschriebene auf.

Man sieht *erbsen-* bis *taubeneigrosse* Knoten in der Haut zerstreut über den ganzen Körper, 3 ähnliche auf dem Halse, keinen im Gesicht.

Die Haut in der rechten Flanke sehr locker und faltbar — ebenso auf der Partie am rechten Knie, wo die Knoten nun bis *eigross* sind. Pat. im übrigen immer gesund gewesen — leidet etwas an rheumatischen Schmerzen.

Die intellektuelle Begabung des Pat. scheint etwas unter dem Normalen zu stehen.

RASCH (Kopenhagen): **Pityriasis rubra pilaris.**

7-jähriges Kind, die Krankheit seit 2 Jahren bestehend, typische Effloreszenzen auf Knien und Ellenbogen, typische Keratose beider Handflächen und Fusssohlen.

RASCH (Kopenhagen): **Streifenförmige Sklerodermie an der Stirn.**

5-jähriges Kind, Grossmutter väterlicherseits an Tuberkulose gestorben, sonst keine Tuberkulose in der Familie. Das Kind sonst gesund. Die Hautaffektion besteht seit 1/2 Jahr, hat ständig zugenommen; nun gleichmässige Sklerodermie von der Nasenwurzel bis hinauf in den behaarten Teil der Stirn, kleinere und unregelmässige sklerodermische Flecke an anderen Stellen, wie auf dem rechten Augenlid. Verschlechterung bei Massage.

LUDVIG NIELSEN: **Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées (Brocq).**

A. J., Witwe, 61 Jahre alt. Von Hautkrankheiten in der Familie nichts bekannt. Vater an Krebs gestorben. Pat. hatte vor ca. 6 Jahren eine, wie es scheint, artifizielle Dermatitis der Hände, sonst keine frühere Hautkrankheit. Wie eine 60-jährige verheiratete Schwester hat sie nie Menses gehabt und ist nie gravid gewesen. Pneumonie vor 17 Jahren; erklärt nie Harnkonkremente und Gelenkaffektionen gehabt zu haben. — Trotz des anämischen, fast etwas kachektischen Aussehens der Pat. ist das Allgemeinbefinden, von einer geringen Müdigkeit abgesehen, gut und die Funktionen in Ordnung. Eine Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Abnormes. Die Genitalien sind jedoch nicht untersucht worden. Keine Ödeme. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Ihre Hautkrankheit hat vor ca. 1 1/4 Jahren mit einem einzelnen, grossen, roten Fleck auf dem linken Femur begonnen, später sukzessives Hervortreten neuer Flecke, jedoch nicht in den letzten drei Monaten. Die Flecke sind alle *von Anfang an in ihrer späteren bleibenden Grösse hervorgekommen*, keiner von ihnen ist wieder verschwunden, keine Veränderung mit den Jahreszeiten. Ursprünglich ist die Efflorenz nur von *Brennen, später mit Jucken vermischt*, begleitet gewesen, das etwas den Nachtschlaf störte. Sie ist in der Poliklinik ca. 1/2 Jahr mit Diät und Salizysalbe mit Ol. cadini behandelt worden, wodurch die Hyperämie der Flecke etwas abgeblasst hat und das Brennen und Jucken etwas abgenommen haben.

Die Effloreszens, die nicht ganz symmetrisch ist, hat die grösste *Ausdehnung* und tritt am stärksten hervor auf dem untersten Teil des Rumpfes und namentlich auf den Nates und den Femora, weniger auf dem obersten Teil des Rumpfes, Hals und Arme, hier am stärk-

sten auf der Beugeseite der Unterarme, und nur ganz unbedeutend auf den Crura und im Gesicht.

Sie besteht aus zahlreichen *münzen- bis mehr als handteller-grossen Flecken und Plaques*, die mehr oder weniger konfluieren, einige von ganz kreisrunder oder ovaler Form mit ziemlich bestimmter Abgrenzung, andere mit ganz verwischten Grenzen; keine annulate Formen. Die Effloreszenz ist hauptsächlich auf dem obersten Teil des Körpers von einer ganz schwach gelblichroten Farbe, auf dem untersten Teil stärker dunkelrot; nur geringe Abschälung von zerstreuten, kleinen, festsitzenden Schuppen. Die Oberfläche der Flecke ist vollkommen trocken; keine Infiltration ist vorhanden, vielmehr sind die meisten der ganz schwach gelblichroten Flecke etwas *atrophisch-gerunzelt*. Keine Kratzspuren, keine hervortretende Drüsenanschwellung. Pat. hat zugleich eine leichte *Ichthyosis* und am Canthus ext. oculi ein bohnengrosses *Ulcus rodens*.

KREFTING und EHLERS meinen, dass es sich möglicherweise um das prämykotische Stadium der Mycosis fungoides handelt. BOAS schlägt vor, diese Frage mit Hilfe von Komplementbildung mit Extrakt von Mycosis fungoides-Knoten als Antigen zu entscheiden. LUDV. NIELSEN betont, dass die Haut in einigen der Flecke, wie auch in der Krankengeschichte beschrieben, atrophisch war, gleichwie in einem Fall BROCQ'scher Erythrodermie, der früher einmal in der Dermatologischen Gesellschaft von RASCH demonstriert worden war. In den übrigen Flecken fand sich keine oder nur ganz unbedeutende Infiltration.

EHLERS demonstrierte einen Fall von Lepra mutilans, die seit 56 Jahren bestanden hatte; ferner einen Fall von Syphilis mit sehr grossen Zerstörungen von Nase, Mund usw.

RASCH demonstrierte einen Fall von röntgenbehandeltem Lupus mit Epitheliom in dem röntgenbehandelten Teil.

PONTOPPIDAN (Kopenhagen): **Epidermolysis bullosa hereditaria.**

Im ersten Band der »Monatshefte für prakt. Dermatologie» (1882) hat GOLDSCHEIDER den ersten Fall dieser Abnor-

mität beschrieben, der später (1886) von KØBNER den Namen erhielt, unter dem er seitdem des öfteren von einer Reihe Autoren erwähnt worden ist, die zum Teil (BONAINTI, VALENTINER) ganze Stammtafeln über Familien geliefert haben, in welchen das Leiden mehr oder weniger vorherrschend gewesen ist.

Es handelt sich um keine eigentliche Krankheit, eher vielmehr um einen Zustand, der kongenital und hereditär ist und in einer abnorm starken Irritabilität der tiefen epidermoidalen Zellenschichten, besonders des Stratum spinosum, zu Tage tritt, das bei einer verhältnismässig geringen traumatischen Einwirkung seröse Exsudation und Ablösung der Hornschicht in Form grosser Bullae zeigt.

Die beiden Schwestern Marthine A., 34 Jahre alt, und Johanne A., 28 Jahre alt, scheinen die einzigen in der Familie zu sein, bei denen die krankhafte Neigung sich gezeigt hat; jedenfalls wissen sie von keinem anderen Fall, ihre Eltern (Bauern) sind gesund und normal, 4 Geschwister, eine Schwester und drei Brüder, ebenso.

Bei ihnen beiden ist die Neigung zur Bullabildung seit der allerfrühesten Kindheit vorhanden gewesen, bei Marthine, bei der sie am stärksten ausgesprochen ist, war sie bereits drei Tage nach der Geburt beobachtet worden. Sie zeigt sich durch das Hervortreten grösserer oder kleinerer, mit Serum angefüllter oder hämorrhagischer Bullae, besonders an den Händen und in etwas geringerem Grade an den Füssen, dagegen nicht in ausgesprochenem Grade auf anderen Partien des Körpers.

Die Ursache bilden alle Arten von Traumen, besonders Stoss und Schlag in geringerem Grade Reiben, und das Auftreten der Bullae hat sie stets in ihrer Tätigkeit und ihrem Leben sehr geniert. In der Regel verschwinden die Bullae ziemlich rasch, ohne Spuren zu hinterlassen.

Die Ausbrüche sind am stärksten im Frühling und Herbst gewesen, dagegen nicht, wie sonst allgemein beobachtet, in der warmen Jahreszeit.

Die beiden Personen sind im übrigen gesund und wohl, die Funktionen sind in Ordnung, auch die Hautfunktionen, keine Hyperidrosis, eher das Gegenteil. Dagegen scheint einige Neigung zu Hämophilie zu bestehen, wozu auch stimmt, dass die Bullae oft mit Blut gefüllt sind. Die Nägel an den Händen sind in hohem Grade dystrophisch, besonders bei Marthine, spröde, rissig, und es entstehen oft und leicht Blutungen und seröse Austritte unter denselben. An den Füssen sind die Nägel fast vollständig geschwunden.

Es ist Verschiedenes versucht worden, besonders roborierende Behandlung, zuletzt eine Arsenikbehandlung (Pill. asiaticae) 3 Monate lang, wie zu erwarten ohne Resultat.

POUL HASLUND (Kopenhagen): **Syphilis ignorée, Gruppierte, ulzerierende Knoten in der Haut und Osteitis in der linken Schläfe. Spontanheilung mit Defekt.**

40-jährige, unverheiratete Arbeiterin. Sie weiss nichts davon, dass sie Syphilis gehabt hat. Die Krankheit hat zwei Jahre lang bestanden, ist nur mit Borvaselin. Umschlägen mit Borwasser und Karbolwasser behandelt worden. Über dem linken Ohr eine mehr als handtellergrosse Narbenfläche, begrenzt von unregelmässigen, wallartigen, harten Rändern ohne Ulzeration. An einer einzigen Stelle auf der Stirn ein grösserer fester Knoten. In der Umgebung kleinere Narben. Zahlreiche verzweigte Gefässe von den Rändern aus über das vertiefte Zentrum hinüber. Beschränkte Beweglichkeit des linken Kiefergelenks in den letzten 6 Monaten. Keine Ulzeration während des letzten halben Jahres, früher sich ständig ausbreitende Ulzerationen, während gleichzeitig andere Stellen heilten. In der ersten Zeit des Leidens starke Schmerzen. Während ca. 1/2 Jahres wechselndes Ödem des linken Augenlids, das in der Wärme und nachts zunahm; erst dies hat sie veranlasst, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Auf der übrigen Haut nichts; Pat. hat auch nie Exantheme oder Geschwüre an den Genitalien beobachtet. Nie Partus oder Abort.

Das Röntgenbild zeigt jetzt keinen destruktiven Prozess; doch fehlt offenbar das meiste von den Lamina ext., indem die Sulci meningeales sich sehr deutlich abzeichnen.

WASSERMANN's Reaktion stark positiv.

RASCH (Kopenhagen): **Fall zur Diagnose: Onychia punctata (Psoriasis?).**

Das Nagelleiden der Pat. soll im Herbst 1909 begonnen haben. Sie hat ihrer Angabe nach nie eine schuppende Hautkrankeit gehabt.

Der Nagel des linken Daumens wurde zuerst angegriffen.

Als Pat. sich zum erstenmal vorstellte (24/2 1910), waren insgesamt 7 Nägel angegriffen.

Etwas diffuser Schuppenabsatz auf dem Haarboden, keine anderen Zeichen von Psoriasis.

Die Oberfläche der angegriffenen Nägel gleichmässig grubig — wie ein Fingerhut.

Sie ist mit »Cremor ad manus» (F. nCH) und Arsenik in Form von Liq. arseniitis kalici gtt. V 3 mal tgl. behandelt worden.

Nach 3-monatiger Behandlung ist die grubige Beschaffenheit der Nageloberflächen im Begriff sich zu verlieren, der zentrale Teil der Nägel ist nun glatt.

HJALMAR PETERSEN (Kopenhagen): **Pemphigus mit Affektion der Conjunctivae. Streifenförmige Keratose auf den Schienbeinen.** (Der Fall von C. RASCH demonstriert.)

Pat. ist eine 32-jährige Frau, die als Kind stets »schwächlich» gewesen ist mit Neigung zu Müdigkeit und Kurzatmigkeit, im übrigen aber früher nichts von Interesse dargeboten hat. Mutter an Krebs gestorben, sonst keine Krankheit in der Familie. Menses regelmässig vom 18. Lebensjahre an; vom 24. Jahr an blieben sie ca. 3 Jahre aus gleichzeitig mit dem Auftreten der Hautaffektion. Nie gravid gewesen.

Vor ca. 8 Jahren begann unter starkem Jucken eine Hautaffektion mit zerstreuten Blasen bis zu Eigrösse, die im Laufe kurzer Zeit sich über den grössten Teil des Körpers ausbreitete. Die Blasen fanden sich gleichzeitig sowohl im Munde als auf dem Conjunctivae.

In den folgenden 3 Jahren wurden die Ausbrüche immer häufiger und waren stets mit starkem Jucken verbunden, mit kurzen freien oder fast freien Zwischenzeiten. Seitdem hat die Häufigkeit der Ausbrüche und die Anzahl der Elemente abgenommen, es treten aber fortgesetzt dann und wann spärlich zerstreute Blasen unter Jucken und von Zeit zur Zeit grössere Ausbrüche auf. An den Volae und Plantae treten in der Regel nicht Blasen auf, wohl aber begrenzte rote Flecke mit starker Empfindlichkeit und schmerzhaften Parästhesien.

Der Allgemeinzustand hat sich im grossen und ganzen ziemlich gut gehalten; nur ist einige Müdigkeit vorhanden, und dann und wann treten nächtliche asthmatische Anfälle auf.

Pat. ist seit dem Beginn der Krankheit fast ununterbrochen mit Arsenik behandelt worden.

Bei der Untersuchung im Januar 1910 ist die Haut besonders auf den Armen, dem Rücken und den Schenkeln dünn, trocken, schlaff und zeigt zahlreiche feine Falten, die grössere und kleinere Facetten umschliessen, wodurch ein chagrinartiges Aussehen zustande kommt; wird die Haut mit einem Finger verschoben, so legt sie sich in zahlreiche, weit ausstrahlende, radiäre Falten, die von dem Finger ausgehen. Die Chagrinierung ist am stärksten über den Nates ausgesprochen, wo die Haut etwas zyanotische Färbung zeigt. NIKOLSKY's Symptom war nicht vorhanden.

Zerstreut auf dem Körper und den Gliedern sieht man einige teils blutig gefärbte, teils gelbliche Krusten, die hyperämische Flecke überdecken, einige pigmentierte oder hyperämische Male sowie hier und da unregelmässig urticarielle Elemente bis zu Erbsenumfang, darunter eine mit einer gut hanfkorngrossen, klaren Blase auf dem Gipfel. Nur wenig ausgesprochener Dermographisme.

Auf dem Halse und um die Achselhöhlen findet sich eine leichte, diffuse Pigmentierung, die sich am Rande in zahlreiche kleine Flecke auflöst. In den Handtellern ist die Haut trocken, steif mit zahlreichen schwachen Furchen und gleichsam mehliger Oberfläche; an den Fuss-

sohlen ist sie etwas hyperkeratotisch, in steifen Falten liegend; zahlreiche Clavi.

Längs dem vorderen Rand der beiden Tibiae findet sich ein ca. 20 cm langer und ca. 2 cm. breiter Streifen, auf dem die Haut verdickt, steif und hyperkeratotisch ist mit wenigen tiefen Furchen: er ist seit ca. 2 Jahren vorhanden.

Die Nägel haben sich an mehreren der Finger von der Unterlage in einer Ausdehnung von mehreren mm von dem freien Rande abgelöst; im übrigen nichts Abnormes. An den Füssen sind sie alle deform verdickt, klumpig.

Das Haar ist natürlich.

Alle Fornices conjunctiv. sind durch zahlreiche cicatricielle Verwachsungen eingeschnürt, die sich als Falten und Bänder zwischen der Conj. palp. und bulbi ausspannen, wenn das Augenlid von dem Auge abgehoben wird. Keine Blasen vorhanden. Namentlich auf der rechten Cornea finden sich zum Teil zusammenfliessende Maculae als Reste nach Blasen oder gleichzeitig mit Blasen entstandenen Affektionen in den Conjunctivae.

Die Mittelpartie der Zungenoberfläche einnehmend, findet sich ein ca. 1 1/2 cm breiter, weisslicher Längsstreifen von glattem, cicatriciellem Aussehen mit zalreichen Querfurchen; auf dem linken Zungenrand eine kleine frische Blase.

Alle fühlbaren Drüsen von gut Erbsengrösse.

Keine nachweisbaren Organkrankheiten.

Die Blutuntersuchung ergibt eine leichte Eosinophilie (4 %), im übrigen aber ungefähr normale Verhältnisse.

RASCH (Kopenhagen) demonstrierte einen Fall von Melanosarkom im Gesicht, durch Röntgenbehandlung geheilt.

FORCHHAMMER (Kopenhagen) demonstrierte eine Reihe mit Licht behandelter Lupuspatienten. Ferner eine Reihe Patienten mit Lupus erythematosus, die, mit und ohne Besserung, einer Lichtbehandlung unterzogen worden waren. EHLERS (Kopenhagen) berichtete, dass er Pinseln mit Jodaceton (1—13) sowie Chinin innerlich anwende. FORCHHAMMER meint Besserung nach Jod gesehen zu haben, hatte aber auch Chinin als sehr nützlich gefunden.

EHLERS (Kopenhagen) demonstrierte einen Fall von Lichen ruber, der in zinnobertätowierten Partien entstanden war. LUDV. NIELSEN (Kopenhagen) wies darauf hin, dass WELANDER

einen ähnlichen Fall mitgeteilt habe, aber betreffs einer anderen Hautaffektion, wobei diese auch im roten Teil der Tätowierung lokalisiert war, und wo dies darauf zurückgeführt wurde, dass nur die roten Farbkörnchen kantig seien und das Gewebe mehr irritierten. Es sei vielleicht auch möglich, dass die verschiedene Einwirkung des Lichtes auf den roten und den blauschwarzen Teil der Tätowierung hierbei eine Rolle spiele.

— —

POUL HASLUND (Kopenhagen):

Demonstration mikroskopischer Präparate von einem Falle *seniler Degeneration der Stirnhaut.*

Die betreffende Haut stammt von einer 60 Jahre alten Dame, die wegen eines Epithelioms an der Stirn operiert worden ist. Da mir das Hautstück von zweiter Hand überlassen worden ist, ist es mir unmöglich gewesen, nähere Auskünfte über die Patientin zu erhalten.

An allen Präparaten bemerkt man die Atrophie des Epithels mit fast vollständiger Ausglättung des Papillkörpers.

Bei der *Hämatoxylin-v. Gieson*-Färbung sieht man sofort, dass das Bindegewebe in den obersten Schichten der Haut nicht normal ist, es hat geringere Affinität zu der sauren Farbe. Etwas tiefer findet man jedoch Fibrillen, die an elastische Fasern erinnern, und die schwach die basische Hämatoxylinfarbe angenommen haben.

Noch stärker tritt diese Umstimmung der Reaktion des Gewebes bei der *polychromen Methylenblau-Glyzerinäther*-Methode hervor. Man findet hier das Kollagen ganz schwach, das elastische Gewebe dagegen intensiv blau gefärbt, also mit starker Affinität zu den basischen Komponenten in der Methylenblaumischung.

Sowohl hier als bei der *Fuchselin*-Färbung sieht man sogleich, dass das elastische Gewebe in seiner Struktur nicht normal ist. Die subepithelialen elastischen Konvolute in der Gesichtshaut kommen noch mächtiger hervor und bilden ein ganzes Gewirr von angeschwollenen, stark gewellten und zusammenkräuselten, zum Teil zerfallenen Fibrillen. Auch in der Tiefe ist die Struktur verändert und die Fasern vielorts angeschwollen.

Endlich zeigt es sich deutlich bei Färbung mit *saurem orcein-polychromen Methylenblau-Orangetannin*, dass es sich um eine fast vollständige Umwandlung des Elastins in *Elacin* handelt. Dieses hat die basische Farbe sehr stark angenommen und präsentiert sich prächtig blau. Noch aber finden sich Reste von nicht umgewandeltem Elastin, das ja oxyphil ist und daher die saure Orceinfarbe, wenn auch schwach, behalten hat. Und hier und da kann man sogar einzelne Fibrillen sehen, die hauptsächlich aus Elacin bestehen, die aber an dem einen Ende von dem Orcein noch schwach braunrot gefärbt werden.

Bei Vergleich mit den mit *Fuchselin* und v. GIESON gefärbten Präparaten sieht man ferner, dass nicht das ganze blaugefärbte Gewebe umgewandeltes Elastin sein kann, sondern, dass ein Teil desselben, besonders in den Randgebieten der grossen Knäuel, Bindegewebe sein muss, das sich also auch als basophil geworden erweist. Wir haben hier das Degenerationsprodukt vor uns, das UNNA *Kollacin* nennt.

Schliesslich sind die zahlreichen »Loch»-Kerne in dem Fettgewebe zu beachten, die ausserordentlich schön bei der letzterwähnten Färbungsmethode hervortreten.

MOBERG (Stockholm): **Über Röntgenbehandlung von Lupus erythematosus.** (Autoreferat.)

Unsere mangelhalfte Kenntnis der Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit erklärt zur Genüge die Schwierigkeiten, die uns bei der Behandlung derselben entgegentreten. Der Lupus erythematosus hat meines Erachtens keine einheitliche Ätiologie. Zusammenhang mit Tuberkulose lässt sich in einzelnen Fällen nachweisen, völliges Freisein von Tuberkulose in anderen. Der äusserst verschiedene Effekt, den dieselbe Behandlungsmethode in verschiedenen Fällen ausübt, spricht für verschiedenen Ursprung. Die allgemeine Behandlung muss die Hauptsache sein, und erst eine Erweiterung unserer Kenntnisse derjenigen ätiologischen Momente, die von Bedeutung sind, kann uns *rationelle Grundlagen* für die allgemeine Behandlung geben. Dahin sind wir aber noch nicht gekommen und sind deshalb genötigt, eine wichtige Stelle der Lokalbehandlung einzuräumen, von der wir jedoch nicht mehr als eine Heilung der einzelnen Herde verlangen

können. Keine Methode ist imstande, in allen Fällen auch nur dies zu bewirken, und gerade die Röntgenbehandlung gehört zu den umstrittensten Methoden. Einige Autoren halten die Röntgenbehandlung für die *beste*, andere wieder verurteilen sie gänzlich. Weitere kasuistische Beiträge sind daher von Interesse.

Seit 1907 habe ich 27 Fälle von Lupus erythematosus behandelt und Röntgen in 18 Fällen angewendet. Zwei von diesen sind erst vor kurzem behandelt worden und werden daher hier nicht mitberücksichtigt.

Keine Fälle der Form, die wirklich den Namen »érythème centrifuge» verdient, sind mit R. behandelt worden. Dagegen einige relativ oberflächliche Formen, die keine diffuse Ausbreitung aufgewiesen haben, sondern ziemlich begrenzte und beständige Herde mit ausgeprägten, wenn auch oberflächlichen, festsitzenden Schuppen und unbedeutender Narbenbildung ohne stärkere Einbeziehung der Follikel in den Krankheitsprozess. Diese Fälle habe ich als oberflächliche gerechnet, die mit stärker angegriffenen Follikeln und tieferer Narbenbildung als tiefgehende, fixe Formen. Meine Statistik umfasst 6 oberflächliche und 10 tiefe Fälle. Die Behandlung ist in der Regel so geschehen, dass 3—5 HOLTZKNECHT'sche Einheiten 2 Tage nach einander gegeben wurden. Die Dosis wurde dann nach Aufhören der Reaktion eventuell ein oder mehreremal wiederholt.

Die oberflächlichen Fälle, bei denen in der Regel kleinere Dosen angewandt wurden, sind sämtlich mit befriedigenden Narben geheilt; 3 Fälle bisher rezidivfrei; 2 mit Rezidiv am Rande des behandelten Gebiets, 1 mit Rizidiv innerhalb desselben Gebiets.

Bei den tieferen Formen ist Heilung grösserer oder kleinerer Gebiete in allen Fällen eingetreten, in zwei, bezw. 20 und 13 Jahre alten, ausgebreiteten Fällen jedoch nach wiederholten Behandlungen mit kosmetisch schlechtem Resultat und zurückbleibenden, nicht geheilten Herden; in 5 Fällen vollständige Heilung, 3 mit schöner Narbenbildung, 2 mit schlechterer. Die übrigen *teilweise geheilt*, aber nach schwächerer Behandlung, so dass keine entstellenden Narben zu befürchten sind.

Die Schlüsse, zu denen meine Erfahrung führt, sind in Kürze folgende:

Die Röntgenstrahlen haben keine direkte, spezifische Wirkung auf den Krankheitsprozess; zur Erlangung eines Effektes muss eine oberflächlichere oder tiefere Zerstörung des kranken Gewebes bewirkt werden. Als Regel gilt, dass zur Heilung eines oberflächlicheren Herdes eine weniger starke Reaktion vonnöten ist als zur Heilung eines tieferen. Bei relativ oberflächlichen Formen wird daher meistens ein gutes Resultat mit schöner Heilung erreicht, in diesen Fällen treten aber gleichwie nach Anwendung anderer Methoden Rezidive öfter ein. Bei tieferen Formen sind in der Regel geringere Dosen als 10 H. zu schwach. Je öfter diese Dosis wiederholt werden muss, um so grösser ist das Risiko einer entstellenden Narbenbildung. Diese Dosis, wie LEREDDE vorschlägt, bis zu 5 mal zu wiederholen, erscheint nicht ratsam. Das Resultat ist ein weniger befriedigendes. In dem einzigen Falle, wo ich dies versucht habe, ist ein hartnäckiges Röntgengeschwür die Folge gewesen.

Die Vorteile der Röntgenbehandlung sind rasche Heilung und wenige Behandlungsseancen — also unbedeutende Kosten und geringer Zeitverlust. Sie gelingt am besten bei oberflächlicheren Formen und bei kleineren, einzelnen oder nur wenigen tiefen Herden. Bei ausgebreiteten tiefgehenden Fällen sind die Aussichten auf gute Heilung gering.

Klug dürfte es sein, LASSUEUR's Rat zu befolgen, Röntgenreaktion nicht mehr als 2 mal auf demselben Herd hervorzurufen. Ist Heilung danach nicht eingetreten, so müssen in dem Falle andere Mittel versucht werden.

Diskussion. GRÖN zeigte Photographien eines mit Röntgen behandelten Patienten sowie eines anderen, der mit Jod und Chinin behandelt worden war, vor.

FORCHHAMMER (Kopenhagen): **Klinische Bemerkungen über Lupus vulgaris mit Rücksicht auf Prognose und Behandlung.**

F. gab auf Grund einer Untersuchung von 1,200 Fällen von Lupus vulgaris, alle aus Dänemark stammend und während der Jahre 1896—1906 ins Lichtinstitut aufgenommen, eine kurze Darstellung von den Anfangsstadien der Krankheit.

Als Resümee der Untersuchung, die ausführlich veröffentlicht werden wird, sei Folgendes angeführt.

1. Die Krankheit beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle (ca. 81 %) im Gesicht, am häufigsten auf Nase und Wangen.

2. In dem Anfangsstadium, das sich gewöhnlich über 2—4 Jahre hin erstreckt, ist die Krankheit oberflächlich, ohne Destruktion, so dass Möglichkeit einer Heilung ohne entstellende Narben besteht.

3. In dieser Periode der Krankheit ist es gefährlich, mit Behandlungsmethoden zu experimentieren, die in ihrer Wirkung unsicher sind, indem das endgiltige Resultat leicht gefährdet wird.

4. Die Lichtbehandlung ist in diesen Fällen vorzuziehen, und sie ist so früh wie möglich anzuwenden; nicht nur gibt sie einen Heilungsprozentsatz von ca. 75 %, sondern die erreichten Resultate übertreffen in kosmetischer Hinsicht weit das, was irgendwelche andere Methoden bisher geleistet haben.

O. Jersild (Kopenhagen): **Veränderungen des Zervikalsekrets während der Schwangerschaft.**

J. teilte seine späteren Erfahrungen über die von ihm 1904 zum erstenmal beschriebenen Veränderungen der Menge und Konsistenz des Zervikalsekrets während der Schwangerschaft mit, welchen Veränderungen er Bedeutung als einem konstanten und frühzeitigen Schwangerschaftszeichen beimass.

Er schilderte zunächst die sekretorischen Verhältnisse bei nichtschwangeren gesunden Frauen (Kristeller's Schleimstrang) und bei solchen mit akuten oder chronischen Endometriten und wies darauf hin, dass im Gegensatz hierzu das Zervikalsekret bei Schwangeren verändert sei 1) hinsichtlich der Menge, die eine Verminderung aufweise und 2) hinsichtlich der Zähigkeit, die vermehrt sei. Bei 105 von 109 Schwangeren in allen Stadien der Schwangerschaft konnten die ebenerwähnten Veränderungen des Z.-S.'s sogar sehr früh in der Schwangerschaft (ca. in der 2 Woche) beobachtet werden. Unter einem Kontrollmaterial von 1,107 Nichtschwangeren konnten ähnliche Veränderungen des Z.-S.'s wie bei Schwangeren in 17,8 % nachgewiesen werden, teils als ein vorübergehendes Phänomen (ähnlich wie bei Menstruierten), teils als ein konstantes (bei Emenstruierten). Auch andere Verhältnisse (Laktation, In-

fantilismus usw.) scheinen Abweichungen der Sekretionsverhältnisse von dem Normalen bedingen zu können. Redner erwähnte schliesslich, was dafür spräche, dass die sekretorischen Veränderungen während der Schwangerschaft als ein Reflexphänomen aufgefasst werden müssten, und berührte verschiedene Momente, die in Betracht zu ziehen seien, wenn die veränderten sekretorischen Verhältnisse zur Entscheidung darüber dienen sollten, ob Schwangerschaft vorliegt oder nicht.

Diskussion. Dr. HANSTEEN hatte seit 1904 das Schwangerschaftszeichen angewandt und betrachtete es als ein absolut zuverlässiges und sehr frühes Zeichen (in der 2 Woche bei mehreren Schwangerschaften mit bekanntem Konzeptionstage). Er hatte nicht gewusst, dass J. früher auch auf die grössere Zähigkeit des Schleims Gewicht gelegt hatte, und war hierdurch in einem einzelnen Falle irregeführt worden, betrachtete aber nun diesen Fall als eine weitere Bestätigung für die Zuverlässigkeit des Symptoms.

BOAS (Kopenhagen): **Wassermann's Reaktion, beleuchtet durch ca. 4,000 Fälle.**

Meine Herren! Seitdem ich im vorigen Herbst eine grössere Arbeit über WASSERMANN's Reaktion abschloss, habe ich meine Versuche weiter fortgesetzt. Die Resultate, zu denen ich gelangt bin, haben so gut wie in jedem Punkt meine früher ausgesprochenen Anschauungen bestätigt, weshalb ich Sie nicht mit ausführlichen Wiederholungen ermüden will. Da indessen die grosse praktische Bedeutung der Reaktion um so mehr erhärtet wird, je grösser die Anzahl der Fälle ist, über die sich die Untersuchungen erstrecken, so möchte ich Sie bitten, einen Blick auf nachstehende Tabellen zu werfen. Die untersuchten Patienten stammen alle aus den 7 Abteilungen des Kommunehospitals, aus dem St. Hanshospital und aus der Aarhuser Irrenanstalt. Ich spreche bei dieser Gelegenheit den betr. Herren Krankenhausdirektoren meinen besten Dank aus, insbesondere Herrn Oberarzt RASCH, aus dessen Abteilung der beiweitem grösste Teil der Patienten stammt. Alle Untersuchungen sind von mir persönlich im Staatlichen Seruminstitut ausgeführt worden.

Art der Krankheit.	Anzahl Fälle.	+ W.	O. W.
Indurationen	120	83	37
Sekundäre Syphilis	659	642	17
a. Erster Ausbruch von Syphilis, oder wiederholter Ausbruch von nicht früher behandelter Syphilis	379	377	[1] 2
b. Wiederholte Ausbrüche früher behandelter Syphylis	280	265	15
Tertiäre Syphilis	125	120	5
a. Fälle, wo die tertiären Manifestationen nicht früher behandelt worden sind	101	101	0
b. Fälle, wo die tertiären Manifestationen früher behandelt worden sind	24	19	5
Latente Syphilis innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Infektion	315	137	178
Latente Syphylis nach den ersten 3 Jahren nach der Infektion	142	57	85
Tabes dorsalis	54	36	18
a. Vollständig unbehandelte Tabes dorsalis	21	21	0
b. Früher behandelte Tabes dorsalis	33	15	18
Dementia paralytica (Serum)	158	158	0
Dementia paralytica (Spinalflüssigkeit)	116	60	56
Angeborene Geistesschwäche	912	14	898
Kontrollfälle	1,107	3	1,104
Zusammen	3,595		

[1]) Untersucht in den allerersten Tagen des ersten generellen Ausbruchs. Wenige Tage danach positive Reaktion.

Die Stärke der Reaktion.

Sekundäre Syphilis.

Geringste hemmende Dosis in ccm.	Vollst unbehand. sek. Syphilis.	Früher behandelte sek. Syphilis.
0,2	8	75
0,1	20	102
0,05	147	62
0,025	147	16
0,01	21	3

Tertiäre Syphilis.

Geringste hemmende Dosis in ccm.	Früher vollst. unbeh. tertiäre Syphilis.	Früher behand. tertiäre Syphilis.
0,2	11	6
0,1	10	6
0,05	23	2
0,025	36	0
0,01	8	0
0,005	1	0
0,0025	1	0

Tabes dorsalis.

Geringste hemmende Dosis in ccm.	Früher vollst. unbehand. Tabes.	Früher behand. Tabes dorsalis.
0,2	2	5
0,1	1	5
0,05	9	2
0,025	7	1

Bezüglich des Einflusses der Behandlung auf WASSERMANN's Reaktion bestätigen sich auch hier die von CITRON ursprünglich ausgesprochenen Ansichten. Von Abt. IV sind während der Behandlung regelmässig Proben alle 14 Tage eingesandt worden. 346 Fälle sind vor der Behandlung und zu Ende derselben untersucht worden. In 208 Fällen schwand die Reaktion vollständig während der Behandlung, in 137 Fällen wurde sie weit schwächer als vor der Behandlung; 1 Fall von latenter Syphilis, der sich während der Behandlung ganz unverändert hielt, bekam unmittelbar, nachdem diese abgeschlossen war, Rezidiv. Der Fall war beständig vollständig regelmässig und gleichmässig. In einzelnen Fällen eines Rezidivs von Syphilis und Indurationen sah man im Anfang der Behandlung eine Zunahme der Stärke der Reaktion: im weiteren Verlaufe der Kur nahm die Reaktion wieder ab. Es sei übrigens bemerkt, dass ein grosser Teil der Patienten im letzten Teil der Behandlung untersucht worden ist, nicht nach Abschluss derselben: wenn alle Patienten nach der Behandlung untersucht worden wären, hätte es sich sicher gezeigt, dass ein noch grösserer Teil vollständig negative Reaktion aufgewiesen haben würde. Die Reaktion kann so-

wohl bei Quecksilber als bei Jodkalium und bei Arsenik schwinden. Bei besonders schweren Ausbrüchen von Syphilis, Fällen, die lange Zeit hindurch vollständig unbehandelt gewesen sind, schwindet die Reaktion bei der Behandlung sehr schwer. Auch kongenitale Syphilis wird nur schwer beeinflusst.

Von verschiedenen Seiten im Auslande (SATTA & DONATI, EPSTEIN & PRIBRAM) ist angeführt worden, dass, wenn Syphilitiker nach einer Quecksilberkur negativ reagierten, dies nur einer gewissen Konzentration von Quecksilbersalzen zuzuschreiben sei, nicht aber einem vitalen Prozess an dem syphilitischen Virus. Als Stütze hierfür wiesen sie darauf hin, dass man durch Zusatz von Sublimat in einer bestimmten Verdünnung zu dem Serum eines Syphilitikers die positive Reaktion aufheben könnte. Diese Betrachtungen müssen a priori von einem rein klinischen Standpunkt aus wenig wahrscheinlich erscheinen. Wir sehen stark vernachlässigte Fälle sehr lange positive WASSERMANN'sche Reaktion aufweisen, wir sehen Kinder mit kongenitaler Syphilis, die lange Zeit hindurch mit Quecksilber behandelt werden sind, ungewöhnlich lange positive Reaktion aufweisen. Sollte es sich nur um eine bestimmte Konzentration von Quecksilbersalzen in Serum handeln, so hätten diese Patienten schon längst negative WASSERMANN'sche Reaktion zeigen müssen. Wir sehen endlich die Reaktion vollständig unter Jodkalium- und Arsenikbehandlung schwinden, die in vitro durchaus keine Wirkung auf die Reaktion ausübt. Da also sämtliche 3 Spezifika für Syphilis auf die Reaktion einwirken, so muss man von vornherein annehmen, dass dies auf einem vitalen Prozess, d. h. einer direkten Einwirkung auf das syphilitische Virus beruht. Übrigens sieht man auch bisweilen die Reaktion von selbst gleichzeitig mit den syphilitischen Symptomen ohne irgendwelche Behandlung verschwinden. Ich habe so einen Patienten mit frischen Ausbrüchen von Syphilis und positiver WASSERMANN'scher Reaktion gesehen, der wegen einer schweren Appendizitis nicht behandelt wurde. Während des Aufenthaltes in der chirurgischen Abteilung verschwanden seine syphilitischen Symptome vollständig von selbst ohne Behandlung und gleichzeitig seine positive WASSERMANN-Reaktion. Dass es sich hier um einen vitalen Prozess handeln muss, leuchtet ein. Dass die Versuche der erwähnten Autoren

übrigens auf einem vollständigen Fehlschluss beruhen, ist neulich von BRUCK & STERN in NEISSER's Laboratorium sowie von BRAUER in Kiel nachgewiesen worden. Durch Nachprüfung der genannten Versuche zeigen sie, dass, wenn das Sublimat in vitro eine positive Reaktion in eine negative verwandelt, dies ausschlieslich auf einer hämolytischen Wirkung des Sublimats beruht; man könnte genau dieselbe Wirkung durch Zusatz von destilliertem Wasser zu den Probierröhrchen erreichen. Sollte also der Umschlag von positiver zu negativer Reaktion Quecksilbersalzen im Serum zuzuschreiben sein, so muss es auf einer rein hämolytischen Wirkung derselben beruhen. Da indessen das Serum auch noch so stark behandelter Syphilitiker mit negativer WASSERMANN'scher Reaktion nie hämolytisch wirkt, so ist es klar, dass es nicht einem im Serum enthaltenen Sublimat zugeschrieben werden kann, wenn das Serum behandelter Syphilitiker negative Reaktion giebt. Auch ich habe bei Untersuchung des Serums von 20 stark behandelten Syphilitikern in sehr grossen Dosen, z. B. 2 oder 3 ccm, nie die geringste Spur einer hämolytischen Wirkung gefunden.

Zur Stütze für die Theorie, dass im Serum enthaltenes Quecksilber die Reaktion zum Verschwinden bringen könne, führen EPSTEIN & PRIBRAM 2 Tierversuche an, in denen sie bei 2 Kaninchen mit positiver WASSERMANN'scher Reaktion, was ja normalerweise bei diesen Tieren vorkommen kann, die Reaktion innerhalb 4 Tagen durch Behandlung mit Sublimat und grauer Salbe zum Verschwinden brachten. BRUCK & STERN machen nun darauf aufmerksam, dass diese beiden Kaninchen im Laufe von 4 Tagen eine Menge Quecksilber bekommen haben, die bei einem erwachsenen Menschen in derselben Zeit 140 cg Sublimat oder 70 Schmierkuren entsprechen würde! Versuche mit solchen Mengen Quecksilber sind natürlich ganz wertlos. Dazu aber kommt, dass die positive WASSERMANN-Reaktion der Kaninchen sehr wenig konstant ist. Ich habe so selbst ein Kaninchen mit starker positiver WASSERMANN'scher Reaktion gesehen, das 1 Woche danach ohne irgendwelche Behandlung negative Reaktion zeigte. Das Gleiche führen BRUCK & STERN an. Es liegen also keinerlei Beweise dafür vor, dass Quecksilbersalze allein dadurch, dass sie im Serum in einer bestimmten Konzentration vorkommen, auf die Reaktion einwirken könnten. Wenn die

Reaktion während der Behandlung negativ wird, so muss dies nach allem, was vorliegt, einem vitalen Prozess zugeschrieben werden.

Ich will zum Schluss nur noch 2 Punkte erwähnen. Von JACOBSTHAL in Deutschland ist der Vorschlag gemacht worden, eine optische Modifikation der WASSERMANN'schen Reaktion zu benutzen. Wenn man 10 mal verdünntes Serum mit einem alkoholischen Extrakt einer syphilitischen Leber zusammenbringt, es auf Wasserbad bei 37° 1 Stunde lange stehen lässt und dann die Mischung mittelst des Dunkelfeldmikroskops betrachtet, so soll man, wenn es sich um ein syphilitisches Serum handelt, unregelmässige grosse Schollen und Konglomerate sehen, während man bei einem nichtsyphilitischen Serum nur zerstreute Körner sieht. Diese Methode würde eine kolossale Erleichterung bei der WASSERMANN'schen Reaktion bedeuten, indem man dabei des ganzen hämolytischen Systems überhoben wäre. Ich habe die Methode in 19 Fällen nachgeprüft; ich habe sowohl syphilitischen Leberextrakt als normalen Herzextrakt als Antigen gebraucht. Es war mir absolut unmöglich, einen Unterschied zwischen normalen Sera und syphilitischen Sera zu sehen. Es traten Schollen sowohl in normalen als in syphilitischen Sera auf, gleichwie es auch syphilitische Sera mit stark positiver WASSERMANN'scher Reaktion gab, wo nicht die geringste Spur unregelmässiger Schollen zu sehen war. Zu einem ganz gleichartigen Ergebnis ist OLUF THOMSEN gekommen. Die Methode ist übrigens bisher von keiner Seite bestätigt worden. Sie scheint demnach ebenso wenig empfehlenswert zu sein wie die meisten anderen Modifikationen des WASSERMANN'schen Reaktion.

Ich will endlich noch erwähnen, dass WOLFSOHN in Deutschland mitteilt, dass das Serum narkotisierter Patienten vorübergehend positive WASSERMANN'sche Reaktion soll geben können. Von 50 mit Äther narkotisierten Patienten gaben 11 Reaktion unmittelbar nach der Narkose, wenige Tage später dagegen keine Reaktion. Diese Mitteilung ist von REICHER bestätigt worden, der das Gleiche in 2 Fällen (der eine Äthernarkose, der andere Chloralhydratschlaf) beobachtet hat. Da diese Frage eine gewisse praktische Bedeutung hat, so habe ich sie sofort zu näherer Untersuchung aufgenommen. Aus der Abteilung I des Kommunehospitals habe ich das Serum von 7 narkotisierten Patienten untersucht; keines

von diesen reagierte. Es handelte sich sowohl um Äther- als um Chloroformnarkosen, einige von diesen waren kombinierte Narkosen. Bis genauere Untersuchungen vorliegen, muss man also vorläufig den positiven Ausfall der Reaktion bei einem Patienten, der soeben narkotisiert gewesen ist, mit einer gewissen Vorsicht auffassen.

Diskussion. KREFTING (Kristiania) teilte mit, dass er 8 Monate hindurch bei fortgesetzter Kur beständig WASSERMANN's Reaktion negativ bei einem Patienten erhalten habe, der allein auf eine Induration (+ Spirochaete pallida) hin in Kur genommen worden war, bevor die Reaktion noch hervorgetreten war. Er hatte im übrigen ganz ähnliche Resultate wie BOAS erhalten. EHLERS (Kopenhagen) schlug für die latente Syphilis folgende Einteilung vor: 1) die ersten 3 Jahre nach der Infektion, 2) die darauffolgenden 3 Jahre und 3) die restierenden Jahre; E. meinte, dass dabei möglicherweise die Abnahme der Prozentsätze deutlicher hervortreten würde. Er schlug vor, im Beginn der Krankheit Blut von den Genitalien her zu nehmen, um möglicherweise früher positive Reaktion zu erhalten. LUDV. NIELSEN fragt, ob bei positiver WASSERMANN'scher Reaktion in der Latenzperiode der Syphilis sehr starke Drüsenanschwellung vorhanden war. Er macht darauf aufmerksam, dass die bisweilen recht starke Drüsenanschwellung, die nicht ungewöhnlicherweise noch restiert, nachdem sie bei dem ersten syphilitischen Ausbruch nicht geschwunden ist (gleichwie auch ab und zu ein Rest von Induration), möglicherweise als ein bleibendes syphilitisches Symptom in der sogenannten Latenzperiode selbst aktive Bedeutung für den Eintritt der Reaktion haben könnte, wenn die hemmende Wirkung der Behandlung mit Quecksilber durch die Ausscheidung desselben aus dem Organismus erschöpft sei. BOAS hatte auf diesen Punkt nicht achtgegeben.

KARL MARCUS (Stockholm): Ich habe bis dato im Krankenhause St. Göran in Stockholm ungefähr 2,600 WASSERMANN'sche Reaktionen ausgeführt, und da es natürlich sein

Interesse haben muss, die Verhältnisse in den verschiedenen Ländern mit einander zu vergleichen, so möchte ich mir im Anschluss an Dr. Boas' Vortrag erlauben, in Kürze über meine Resultate zu berichten; da ich gegenwärtig mit der Bearbeitung meines Materials beschäftigt bin, kann ich heute keine exakten Zahlen angeben.

Was meine Kontrollfälle betrifft, so habe ich positiven W. in einem einzigen Fall erhalten, wo Symptome von Lues bei der Untersuchung nicht entdeckt worden waren und Pat. syphilitische Infektion verneinte; es war ein in das Serafimerlazarett wegen Febris typhoides aufgenommener Patient, ein ca. 30 Jahre alter Mann; da er indessen Seemann war, der Jahrelang zur See gewesen war, so dürfte latente Lues in diesem Falle nicht ausgeschlossen werden können.

Meine Zahlen bei unbehandelter hereditärer und erworbener Lues mit Symptomen sowohl im Sekundär- als im Tertiärstadium, unbehandelter Tabes und Dementia paralytica sind fast identisch mit denen von Dr. Boas, d. h. sie nähern sich 100 %; die Fälle, die nicht W + gegeben haben, stammen alle aus der ersten Zeit meiner serologischen Tätigkeit und dürften daher einem Mangel an technischem Geschick zuzuschreiben sein.

Da es wegen der unsicheren Angaben der Patienten betreffs der Zeit des infizierenden Koitus oft schwierig ist festzustellen, wann die Reaktion zuerst auftritt, so habe ich eine Gruppe Patienten zusammengestellt, bei denen der Infektionstag sich wirklich feststellen lässt: es handelt sich um Seeleute, die an einem bestimmten Tage einen Hafen angelaufen sind, dort einen Koitus gehabt haben, aber Wochen vorher und nachher auf See gewesen sind. In keinem dieser Fälle ist die Reaktion vor der 5 Woche aufgetreten.

In der Zerebrospinalflüssigkeit von Patienten mit Dementia paralytica habe ich einen grösseren Prozentsatz positiver Reaktion erhalten als in dem betreffenden Serum; dies dürfte darauf beruhen, dass ich stets 0,4 ccm angewandt habe. Im Anschluss an Dr. Krefting's Bemerkung will ich mitteilen, dass in 2 Fällen Exzision der Primäraffektion vorgenommen worden war, nachdem Spir. pallida zuerst in derselben nachgewiesen worden, und während W noch negativ war. In beiden Fällen sind später Rezidiv und W + aufgetreten.

Dr. NIELSEN fragte, ob beobachtet worden sei, dass positive Reaktion im Latenzstadium während der ersten 3-jährigen Periode bei behandelten Patienten sich zusammen mit einer ungewöhnlich starken Polyadenitis fände; diesem Umstande habe ich nicht meine Aufmerksamkeit zugewandt; dagegen habe ich die Beobachtung gemacht, dass Patienten, die ihre erste Hg-Behandlung spät erhalten haben, d. h. erst nachdem ein allgemeiner Ausbruch der Syphilis einige Zeit lang vorgelegen hatte, teils ihre positive Reaktion viel hartnäckiger behalten, teils leichter Rezidive bekommen als Patienten, die ihre Behandlung begonnen haben, sobald die Diagnose Primäraffekt klar gewesen ist.

In einer Hinsicht unterscheiden sich jedoch Dr. BOAS' und meine Zahlen wesentlich von einander, nämlich bei latenter Lues nach der ersten Dreijahrperiode sowie bei Aortitis und Tabes, wo Hg-Behandlung zuvor vorgekommen ist. Die Anzahl W + bei diesen Fällen ist bei mir viel niedriger ausgefallen. Ich kann nicht glauben, dass die Ursache hierfür in einer Verschiedenheit der Technik läge; unsere Zahlen bei florider Lues und bei den Kontrollfällen stimmen für eine solche Annahme allzu gut überein. Ich bin geneigt, diese Verschiedenheit dem Einfluss der Hg-Behandlung zuzuschreiben, die ja in Schweden seit mehreren Dezennien viel intensiver gewesen ist als in anderen Ländern; wir bedienen uns ja in sehr grosser Ausdehnung unlöslicher Hg-Präparate, speziell des Merkuriolöls.

Schliesslich möchte ich mir erlauben zu erwähnen, dass wir in »Lilla hemmet», Prof. WELANDER's bekannter Pflegeanstalt für hereditärsyphilitische Kinder, einen ganz augenfälligen Nutzen von WASSERMANN's Reaktion gehabt haben. Die Patienten sind einer systematischen serologischen Untersuchung nach bestimmten Zwischenzeiten unterzogen worden. Da fast alle seit der Aufnahme in das Heim symptomenfrei gewesen sind, war es nicht möglich gewesen, die Behandlung zu individualisieren. Mit Hilfe von W. haben wir nun einige gefunden, die, trotzdem sie dem Anschein nach ebenso gesund waren wie die anderen Kinder, hartnäckig positive Reaktion aufwiesen; ein solcher Fall ist auch unter denen angetroffen worden, die als »klinisch geheilt» seit mehreren Jahren entlassen und ohne Hg-Behandlung waren. Der praktische Nutzen dieser Beobachtungen ist wahrlich sehr gross! Da Prof.

WELANDER die Absicht hat, ausführlicher diese Fälle zu veröffentlichen, kann ich hier nicht auf nähere Einzelheiten eingehn.

Darauf wurde FINSEN's Lichtinstitut besichtigt, woselbst FORCHHAMMER eine Reihe mit mehr oder minder gutem Resultat mit Licht behandelter Lupuspatienten demonstrierte. REYN demonstrierte folgende Patienten.

REYN (Kopenhagen):

Carcinoma in Lup. erythem.

77 Jahre alter, unverheirateter Landwirt. Mutter an Krebs gestorben. Vor 59 Jahren Lup. erythem., auf verschiedene Weise 19 Jahre hindurch ohne Erfolg behandelt. Im Laufe der letzten 10 Jahre ist die Krankheit von selbst ausgeheilt, ausser auf der Nase.

Jetzt ausgebreitete Narbenbildung auf der Nase und von da aus auf beiden Wangen und Ohren. Die Ränder beider Ohren sowie die Nasenflügelränder etwas destruiert. Auf der linken Wange 3 erbsengrosse Flecke von typischem Lup. erythem. Auf der linken Seite der Nase ein Tumor von 5 × 3 cm Grösse, der einige Millimeter über die Umgebung prominiert. Die Oberfläche uneben, einzelne Stellen verrukös, nicht ulzeriert, nicht dem Knochen adhärierend. Die prominierenden Ränder, die mit natürlichem Epithel bekleidet sind, wulsten sich über die Umgebungen hinüber.

Auf den Rückenflächen beider Hände sowie auf der Dorsalseite der Finger zahlreiche Flecke typischen Lup. erythem. mit starker Verhornung.

Ulcus rodens canthi int. oculi dextri.

68-jähriger Mann. Die Affektion begann vor 1 Jahr.

Jetzt im rechten innersten Augenwinkel ein Geschwür von 1 cm Durchmesser, das um den Rand des oberen Augenlids herum ein wenig auf die Schleimhaut übergreift. Der Rand erhöht, etwas infiltriert. Ziemlich starkes Ektropion des unteren Augenlides.

Ein exzidiertes Stück zeigt mikroskopisch Ulcus rodens.

Dermatitis exfoliativa.

39-jährige Frau. Der Vater und ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben. Ihr Leiden begann vor 23 Jahren, wo auf der Streckseite von Knie und Ellbogen Rötung und Anschwellung auftraten. Im Laufe einiger Jahre verbreitete sich die Krankheit über den ganzen

Körper trotz verschiedenartiger Behandlung. Vor 2 Jahren Röntgenbehandlung, dank welcher bedeutende Besserung eingetreten ist.

Jetzt über den ganzen Körper, Extremitäten, Gesicht und Haarboden einige Infiltration und Rötung der Haut, die ziemlich stark abschilfert. Die Schuppen sind teils fein, kleienförmig, teils ziemlich gross. An den Handflächen und Fusssohlen bedeutende Hyperkeratose, die die Bewegungen der Finger und der Hand etwas beschränkt. Die Nägel verdickt, gerieft, nicht locker. Pat. ist mager, sieht schlecht aus, nur geringe Drüsenanschwellung. Der Harn eiweiss- und zuckerfrei. Das Blut weist nichts Abnormes auf.

Spina ventosa digit. IV man. dext., mit Röntgen behandelt.

40-jähriger Mann. Vor 8 Jahren wegen Blindddarmentzündung operiert. Kurze Zeit danach Turberkulose in der 2 und 4 Zehe des rechten Fusses, die amputiert wurden. Vor 3 Jahren Anschwellung und Rötung des 4 Fingers der rechten Hand. Die Affektion verschlimmerte sich trotz verschiedenartiger Behandlung, und vor 1 Jahr war eine ziemlich bedeutende Anschwellung des letzten Gliedes des 4 Fingers mit einer Fistel bis auf den entblössten Knochen vorhanden. Auf der Beugeseite des 2 Gliedes eine nussgrosse Infiltration. Er wurde nun mit Röntgen behandelt und hat insgesamt 5 Seancen jede von 5 H., erhalten. Die Affektion ist geheilt, mit guter Funktion des Fingers.

---

3 Sitzung am 19 Mai.

EHLERS (Kopenhagen) demonstrierte ein Ehepaar, das resultatlos wegen Lupus mit Licht behandelt worden war.

RASCH (Kopenhagen): **Ichthyosis oder ichthyosiforme kongenitale Erythrodermie. Multiple Keratosen an den Fusssohlen.**

24 Jahre alte Frau. Ein Bruder hat Ichthyosis; die Hautdeformität hat seit der frühesten Kindheit bestanden. Die sehr empfindlichen Keratosen unter den Füssen haben in der letzten Zeit an Zahl zugenommen. Es sind nun zahlreiche konische Keratosen an beiden inneren Fussrändern vorhanden, 32 am rechten, 16 am linken Fuss. Sie sind sehr empfindlich und genieren den Gang. Pat. hat nie Arsenik bekommen.

POUL HASLUND (Kopenhagen): **Diffuse idiopatische Hautatrophie** (Erythema paralyticum NEUMANN, Erythromelie PICK, Akrodermatitis atrophicans HERXHEIMER).

44-jährige, verheiratete Frau, die ihr Hautleiden seit vielen Jahren hat. In anderen Beziehungen ist Pat. vollständig gesund. Die Krankheit hat wahrscheinlich um den linken Fussknöchel herum begonnen. Jetzt diffuse Veränderungen der Haut an beiden Beinen: Atrophie, Rötung oder braungelbliche Färbung mit stark durchschimmernden Venen. Die Affektion scharf abgegrenzt, am linken Bein bis zur Hüfte hinauf, am rechten bis zur Mitte des Oberschenkels gehend. Mehrorts am linken Bein beträchtlich feste Infiltration der Haut, besonders um die Gelenke herum; gegenwärtig wieder um das Knie herum stark hervortretend. Mehrmals kleine Ulzerationen auf dem Crus. Am rechten Bein stärker ausgesprochene Atrophie, ohne Infiltrationen.

Keine anderen Stellen des Körpers affiziert.

Anfangs stark genierende Straffheit bei Bewegungen. Jetzt Besserung durch warme Bäder, kräftiges Einreiben mit Coldcream und dann und wann Arsenik. Pat. meint selbst, dass das linke Bein hierdurch dünner geworden ist.

RASCH (Kopenhagen): **Epidermolysis bullosa hereditaria.** Affektion auch der Mundschleimhaut.

Diskussion. PONTOPPIDAN (Kopenhagen) meinte, dass die von ihm am vorhergehenden Tage demonstrierten Fälle eine andere Form der Krankheit repräsentierten, indem bei diesen Patienten im Gegensatz zu denen RASCH's nirgends Atrophie vorhanden war. LUDV. NIELSEN (Kopenhagen) bemerkte, dass die rein bullösen und die von Atrophie begleiteten Fälle nicht als zwei bestimmt verschiedene Formen auseinander gehalten werden könnten, da sich alle möglichen Übergänge zwischen ihnen fänden.

RASCH (Kopenhagen) demonstrierte einen Fall von **Hautatrophie nach syphilitischen Papeln**; ausserdem fanden sich oben auf dem Rücken narbenartige Flecke nach Akne, deren Entstehung im Gegensatz zu den atrophischen Flecken nicht beobachtet worden war. LUDV. NIELSEN (Kopenhagen) meint, dass kein Grund zu der Annahme vorliege, dass die vertief-

ten, narbenartigen Flecke oben auf dem Rücken, deren Ursache nicht direkt klinisch beobachtet worden sei, nicht denselben Ursprung hätten wie die atrophischen Flecke, da sie mit diesen der Grösse, Form und Verteilung auf der Haut nach völlig übereinstimmen, und da Übergangsformen mit stärkerem Schwund des weichen, atrophischen Gewebes zu sehen sind. Das Natürlichste sei da, sie als das Endresultat des atrophischen Prozesses zu betrachten.

RASCH (Kopenhagen). **Fall zur Diagnose** (Pityriasis rosea Gibert?). LUDV. NIELSEN (Kopenhagen) macht darauf aufmerksam, dass sich bei dem Patienten Elemente finden, die völlig den Flecken bei Pityriasis rosea entsprechen, dass aber das Exanthem als Ganzes von dem gewöhnlichen klinischen Bilde dieser Krankheit abweicht durch die Lokalisation auf dem Kopf und durch ein Plus von Exsudation bei den meisten Flecken. Wahrscheinlich handle es sich um eine Pityriasis rosea modifiziert durch Komplikation mit einer akzidentellen Dermatitis. Das Jucken, das in gewissen Fällen sekundär zu einer solchen Komplikation Anlass gebe, könne, als ein subjektives Symptom, bei dieser Krankheit sehr wechseln und so bisweilen sehr stark sein bei nervösen Individuen mit »Harnsäurediathese». In solchen Fällen hat L. N. öfters gesehen, dass sowohl innerhalb als ausserhalb der Pityriasis-Flecken ganz kleine, leicht erhabene, lebhaft gerötete Elemente in sehr grosser Anzahl, ähnlich einem akuten Lichen simplex, hervortraten; obwohl hierdurch das Pityriasisexanthem auf eine sehr eigentümliche Weise modifiziert wird, scheine diese Lokalisation früher nicht beachtet worden zu sein.

RASCH (Kopenhagen) demonstrierte einen Fall von **Dermatitis herpetiformis.**

EHLERS (Kopenhagen) demonstrierte einen Fall von Malum perforans pedis + Sklerodaktylie.

BOAS (Kopenhagen): **Züchtung von Spirochaete pallida.**

Meine Herren! Wie Ihnen bekannt sein wird, sind die meisten Versuche einer Reinzüchtung von Spirochaete pallida bisher missglückt. VOLPINO & FONTANA haben allerdings eine Vermehrung von Spirochaete pallida in syphilitischen Gewebsstücken, die in menschliches Serum oder menschliches Blut gelegt waren, gesehen; dagegen wurde nie ein Wachstum der Spirochäten in dem Substrat ausserhalb der Gewebsstücke gefunden. Ebenso haben LEVADITI & M'INTOSH Wachstum von Spirochäten in Kollodiumsäcken gesehen, die, mit menschlichem Serum gefüllt, in die Peritonealhöhle von Affen und Kaninchen eingenäht worden waren. Züchtung auf künstlichem Substrat gelang dagegen nie trotz ausserordentlich zahlreicher Versuche. 1909 teilte SCHERESCHEWSKY mit, das es ihm gelungen sei, Spirochaete pallida in Mischkultur auf Pferdeserum zu züchten, das in einer ganz bestimmten Weise präpariert war. Das Serum wird auf 50°—60° so lange erhitzt, dass es gerade im Begriff ist zu koagulieren, aber doch noch immer klar bleibt. Dieses halbstarre Pferdeserum wird nun 3 Tage lang im Thermostat bei 37° gehalten, worauf es dadurch besät wird, dass man Sekret von syphilitischen Geschwüren oder Papeln oder geradezu abgeschnittene Papelstücke auf den Boden des Glases bringt. Das Wachstum ist anaërob. Die Spirochäten sollen bereits nach Verlauf von 3 Tagen nachweisbar sein. Reinkultur gelang dagegen nicht, auch nicht Infektionsversuche an Tieren. Kurz danach teilte MÜHLENS mit, dass es ihm gelungen sei, eine Spirochaete pallida-ähnliche Form aus dieser Mischkultur reinzuzüchten. Auch ihm war es nicht gelungen Tiere zu infizieren. Bemerkenswert ist nun, dass es erstens MÜHLENS später nicht mehr gelungen ist, Reinkultur von Spirochaete pallida herzustellen, und dass es ferner überhaupt den meisten Untersuchern nicht gelungen ist, Spirochäten auf die von SCHERESCHEWSKY angegebene Weise zu züchten. UHLENHUTH & MULZER bemerken z. B., dass sie zwar die Spirochäten von den eingelegten Gewebsstücken herrührend haben weiterleben sehen, dass es sich aber nicht um ein wirkliches Wachstum gehandelt hat. Obwohl in den meisten Laboratorien in Deutschland und Österreich Züchtung von Spirochäten versucht worden ist, ist nur von ARNHEIM eine Mitteilung gekommen, die SCHERESCHEWSKY's Angabe bestätigt. In Frankreich haben

LEVADITI & M'INTOSH zwar Wachstum von Spirochäten auf SCHERESCHEWSKY's Substrat erhalten, meinen aber, dass es sich nicht um Spirochaete pallida handelt.

Angesichts dieser einander widerstreitenden Angaben erschien es mir interessant, diese Verhältnisse nachzuprüfen. Das benutzte Substrat habe ich teils selbst nach SCHERESCHEWSKY's Vorschriften hergestellt, teils bei der Firma Ernst Leitz in Berlin gekauft. Es ergab sich nun sogleich der bemerkenswerte Umstand, dass, während das von mir dargestellte Nährsubstrat vollständig dem von SCHERESCHEWSKY erwähnten ähnelte, das von Leitz bezogene Substrat ganz undurchsichtig und ganz fest war und durchaus nicht dem von SCHERESCHEWSKY geschilderten ähnelte. Nichtsdestoweniger zeigte es sich, dass das Leitz'sche Substrat sich sehr gut zu Versuchen eignete, während das selbsthergestellte sehr schlecht war. Die im Folgenden erwähnten Versuche sind alle mit dem deutschen Substrat angestellt worden.

Ich habe 3 Kulturen angelegt. In 2 Fällen wurde ein ganz kleines Stück hypertrophierter Papel am Anus bei 2 Männern, in einem dritten Fall ein Stück hypertrophierter Papel an den Genitalien bei einer Frau abgeschnitten. Die Stücke wurden ganz unten auf dem Boden der Probiergläschen angebracht. *In allen 3 Kulturen kam es zu einem Wachstum von Spirochäten.* Was sofort die Kulturen charakterisiert, ist der intensive Geruch nach Schwefelwasserstoff, den sie verbreiten, sobald man den Pfropfen von den Probierröhrchen abnimmt. Ferner sieht man, dass das Substrat, das anfangs ganz fest gewesen ist, allmählich an der Oberfläche flüssig wird. Nach und nach wird die ganze Substratmenge flüssig, mit einem undurchsichtigen Klumpen auf dem Boden. In der zuerst angelegten Kultur liessen sich Spirochäten bereits am 6. Tage, nachdem das Papelstück in das Röhrchen gelegt worden war, nachweisen. Nur wenige Spirochäten fanden sich im Röhrchen, die aber vollständig Sp. pallida glichen. Wegen ihrer geringen Anzahl könnte man sich gut denken, dass sie ganz einfach bei Auflösung der Papel in das umgebende Nährsubstrat hinausgelangt waren. 14 Tage nach Anlegung der Kultur waren indessen wieder Spirochäten nachweisbar, und diese sind nun in andere Röhrchen übergeführt worden und wachsen in 6 Generation. In der 2 angelegten Kultur gelang es anfangs durchaus nicht, Spirochäten zu

finden. Nichtsdestoweniger legte ich auch hier die 2 und 3 Generation an, und als die 3 Generation 1 Monat alt war, gelang es hier, zahlreiche pallidaähnliche Spirochäten zu finden; in diesem Stamme ist es mir später gelungen, die Spirochäten in 4 Generation zu finden. In der 3 angelegten Kultur wurden nach Verlauf eines Monats einzelne Spirochäten in 1 Generation nachgewiesen. Es gelang hier nicht, sie in mehr Generationen zu finden. In allen Kulturen handelte es sich um Mischkulturen, d. h. ausser den Spirochäten und in weit grösserer Menge als diese fanden sich verschiedene Arten von Kokken, u. a. Streptokokken und Stäbchen. Es ist oft gar nicht leicht, die Spirochäten zu finden. Da sie anaerob wachsen, so wachsen sie nur auf dem Boden der Probierröhrchen, von wo man sie mit einer PASTEUR'schen Pipette aufsaugen muss; selbstverständlich hängt es in vielen Fällen von dem reinen Zufall ab, ob man einige Spirochäten mit hinaufbekommt oder nicht. Wenn so viele von den Untersuchern im Auslande keine Spirochäten haben finden können, so ist dies möglicherweise dem Umstand zuzuschreiben, dass sie ihre Versuche zu früh aufgegeben haben (man vergleiche z. B. den Stamm, wo die Spirochäten erst in 3 Generation gefunden wurden).

Ich muss hier ein paar Worte über die angewandte Untersuchungstechnik einschieben. Alle Untersuchungen sind vor allem mit dem Dunkelfeldmikroskop vorgenommen worden. Diese Methode übertrifft an Sicherheit, Einfachheit und Leichtigkeit alle anderen Methoden; man braucht ja nur einen Tropfen der Kulturflüssigkeit zu einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung hinzuzusetzen. Finden sich nur wenige Spirochäten in der Kultur, so ist es mir überhaupt nur gelungen, sie im Dunkelfelde zu finden. Nach dem Dunkelfelde an zweiter Stelle in Bezug auf Sicherheit steht BURRI's Tuschmethode. Bei dieser Färbmethode gelingt es andererseits bedeutend leichter und rascher, die Spirochäten zu finden, als bei der GIEMSA-Methode. Man setzt nur einen Tropfen verdünnter Tusche (1—9) zu einem Tropfen der Kulturflüssigkeit hinzu und streicht das Ganze aus. 5 Minuten danach ist das Präparat trocken und kann direkt mit der Immersionslinse betrachtet werden. Die Spirochäten erscheinen dann ganz deutlich ungefärbt auf dem dunklen Hintergrunde

Es ist eine Färbmethode, die in Wirklichkeit einfacher ist als die Gonokokkenfärbung mit Methylenblau.

Was das Aussehen der gezüchteten Spirochäten betrifft, so finden sich zunächst Spirochäten, die weder morphologisch noch tinktoriell von der echten Spirochaete pallida, wie sie sich in dem Sekret von Geschwüren oder Papeln findet, zu unterscheiden sind. Sowohl die Steilheit als die Anzahl der Windungen entspricht vollständig dem, was man bei Spirochaete pallida findet. Dass sie nicht von der echten Spirochaete pallida zu unterscheiden sind, ist denn auch von allen den Herren anerkannt worden, die Gelegenheit gehabt haben, meine Präparate zu sehen, so die Herren Oberarzt RASCH, Dr. THORVALD MADSEN, Dr. OLUF THOMSEN. Ich habe im Dunkelfelde Spirochäten mit über 20 Windungen gesehen, wie man sie sich auch in der für Spirochaete pallida charakteristischen Weise bewegen sehen kann. Der Pallidatypus erscheint am schönsten und deutlichsten im Dunkelfelde. Statt Formen mit vielen Windungen kann man auch Formen mit nur wenigen Windungen sehen, im übrigen aber mit der für Spirochaete pallida charakteristischen Steilheit. Eine Form, die man häufig in den Kulturen antrifft, sieht so ganz flach in der Mitte aus, aber mit charakteristischen Windungen an beiden Enden. Diese Form kann man ja übrigens auch im Sekret von Schankern und Papeln finden. Man trifft auch Formen an, wo die Windungen mehr flach und nicht steil sind. Ebenso kann man Spirochäten vom Refringens-Typus finden. In einer Reihe von Kulturen war die Menge von Spirochäten so gross, dass von einer bloss fortgesetzten Existenz der in den Papelstücken ursprünglich enthaltenen Spirochäten keinesfalls die Rede sein kann; es muss notwendigerweise eine Vermehrung, und zwar eine sehr bedeutende Vermehrung, stattgefunden haben.

Wie erwähnt, gelang es ein Mal MÜHLENS, eine Spirochaete pallida-ähnliche Form reinzuzüchten. Später ist dies weder ihm noch jemandem anderen gelungen. Auch ich habe zahlreiche Versuche einer Reinzüchtung angestellt, aber keiner von diesen ist gelungen. Weder in Ausbreitungskulturen in Serumagar noch in fortgesetzen Stichkulturen auf Pferdeserum gelang es Spirochäten zu finden. Man erinnert sich, dass die Spirochäten anaerob wachsen, was in hohem Grade die Ausbreitungsversuche erschwert. Auch nach der von

Burri angegebenen Methode habe ich Reinzüchtung versucht. Da sich indessen selbst in den günstigsten Kulturen höchstens 1 Spirochaete auf ca. 30 andere Bakterien findet, so kostet es eine ganz beträchtliche Arbeit, einen Tuschtropfen zu finden, in dem sich nur 1 Spirochaete und keine Bakterien finden. Dies ist mir denn auch nur ganz wenige Male gelungen. Die angelegten Kulturen haben sich leider alle vollständig steril gezeigt. Man muss demnach annehmen, dass die Spirochäten im Laufe der Zeit, die dass Aufsuchen des beitreffenden Tuschtropfens erfordert, gestorben sind.

Auch Versuche, Tiere mit Kulturen von gezüchteten Spirochäten zu infizieren, sind mir bisher nicht gelungen. Ich habe einen Affen (Macacus rhesus) an beiden Augenlidern, 2 Kaninchen in den Testes, 2 in der vorderen Augenkammer, 2 ad modum Bertarelli durch Ritzung in die Cornea und 1 intravenös geimpft. Keines von ihnen hat bisher (zum Teil mehr als 2 Monate nach der Infektion) Symptome von Syphilis gezeigt. Das eine der Kaninchen, die in den Testes geimpft wurden, bekam 14 Tage danach einen grossen Abszess, der perforierte. Ausstreichpräparate und Schnitte, nach Levaditi gefärbt, enthielten keine Spirochäten, nur ganz gewöhnliche Bakterien. Das eine der in der vorderen Augenkammer geimpften Kaninchen bekam rasch eine Panophthalmitis, wodurch das Auge vollständig verloren ging. Bei dem anderen in der vorderen Augenkammer geimpften Kaninchen entwickelten sich rasch Symptome einer Entzündung in Hornhaut und Iris mit Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer. Nach Verlauf von 3 Wochen hatte sich ein kleiner Knoten auf der Iris gebildet. Auch dieser Knoten erwies sich als nicht Spirochäten enthaltend. Die von mir gezüchteten Spirochäten haben sich also vorläufig als ebenso avirulent erwiesen wie die von Schereschewsky gezüchteten.

Dass sich indessen in diesen Kulturen virulente Bakterien finden können, ist in den allerletzten Tagen von Bruckner & Galascesso in Paris gezeigt worden. Es ist ihnen nämlich gelungen, ein Kaninchen mit Testissyphilis durch Impfen mit diesen Kulturen zu infizieren. Sie teilen nur 1 Fall mit. Die syphilitische Infektion wurde 2 Monate nach der Impfung nachgewiesen.

Ich betrachte selbstverständlich keineswegs die hier erwähnten Versuche als abgeschlossen. Ich habe nicht die

Hoffnung aufgegeben, möglicherweise Spirochaete pallida aus diesen Mischkulturen reinzüchten zu können, gleichwie es ja auch möglich ist, dass einige von den Versuchstieren sich späterhin als syphilitisch erweisen werden; ich habe aber doch gemeint, dass es hier auf diesem Kongress angebracht sein könnte, die vorläufigen Resultate vorzulegen.

Danach Demonstration *gezüchteter lebender Spirochäten* im Dunkelfeld, sowie von Burri- und Giemsapräparaten gezüchteter Spirochäten.

C. RASCH: **Klinische und therapeutische Bemerkungen über Lichen ruber.**

Ich habe seit 1892 insgesamt 112 Fälle von Lichen ruber behandelt, wovon 90 in meiner Privatpraxis, 22 in der Krankenhauspraxis vorkamen. Von diesen waren 10 Fälle hypertrophische und verruköse Lichen ruber, lokalisiert auf den unteren Extremitäten. Da diese Fälle klinisch eine Sonderstellung einnehmen, und da ich hier mich nur mit den zerstreuten, mehr oder weniger universellen L. ruber-Fällen beschäftigen will, so lasse ich sie im Folgenden ausser Betracht. Von den 102 restierenden Fällen scheiden weitere 42 aus, da meine Aufzeichnungen über diese Fälle sich als allzu kurzgefasst erwiesen, oder weil die Patienten sich nur ein einziges Mal vorgestellt haben. Zurückbleiben 60 Fälle, die die Grundlage für die folgenden Bemerkungen bilden.

Von diesen 60 Fällen betreffen 28 Männer, 32 Frauen ein Verhältnis, das nicht mit den gewöhnlichen Angaben stimmt, wonach die Krankheit etwas häufiger bei Männern als bei Frauen auftritt. In allen früher veröffentlichten Statistiken dominieren die Männer.

Hinsichtlich des *Alters* der Patienten zeigte es sich, dass nur einer unter 20 Jahren (19 Jahre) war, 10 von 20—30 Jahren, 22 von 30—40 Jahren, 13 von 40—50 Jahren, 8 von 50—60 Jahren, 5 von 60—70 und 1 über 70 Jahre (72 Jahre).

Betreffs der *Dauer* der Krankheit, eine Frage, die stets in hohem Grade die Patienten interressiert, findet man nur höchst spärliche und sehr verschiedene Angaben bei den Au-

toren. So sagt RIECKE in seiner neuen, auf grosses Material gestützten und sorgfältigen Monographie über die Krankheit (MRAČEK, Handbuch, 2 Bd., 1905), dass sie oft »viele Jahre» dauert und führt eine Reihe Fälle an, wo die Dauer von 8 bis zu 50 Jahren betragen hat. Dies trifft nun nicht das Richtige, wenn man von den zerstreuten, universellen Lichen ruber-Fällen spricht; vielmehr müssen diese Angaben sich wesentlich auf die auf den Schienbeinen lokalisierten hypertrophischen Fälle beziehen, wo die Dauer bisweilen unbegrenzt ist. Der zerstreute Lichen ruber, um den es sich in meinen 60 Fällen gehandelt hat, dauert sehr selten mehr als 1 1/2 Jahre; die Dauer war in meinen Fällen folgende: 6 dauerten weniger als 3 Monate, 9 4—6 Mon., 14 7—9 Mon., 5 10—12 Mon., 5 13—15 Mon., 2 16—18 Mon., 1 2 1/4 Jahre und 1 (nach Angabe des Patienten) 6 1/2 Jahre. Bei den 16 übrigen ist die Dauer nicht notiert, einige von diesen sind noch unter Behandlung.

Die Dauer hängt in hohem Grade von der Behandlung, dem nervösen Status des Patienten, dem Grade seiner vasomotorischen Exzitabilität und dem Umstande ab, ob er sich die nötige seelische und körperliche Ruhe verschaffen kann. Es verhält sich so, dass bei torpiden ruhigen Patienten die Heilung rascher eintritt als bei den sehr nervösen, leicht exzitablen Patienten, die meistens die Arsenikbehandlung nicht vertragen können. Die erste Klasse Patienten wird meistens mit ihrem Lichen ruber in 3—6 Monaten fertig, bei der letzteren Klasse dauert sie meistens von 7 bis zu 12 Monaten, selten etwas länger.

Nur einmal habe ich ein Rezidiv der Krankheit gesehen.

Bezüglich der *Ursache* oder *Ursachen* der Krankheit zeigen meine Fälle Folgendes. In 10 Fällen fand sich starker psychischer Chok oder langdauernder und intensiver Ärger oder Kummer verschiedener Art; da es oft sehr schwierig ist, die Patienten dazu zu bringen, von Dingen dieser Art zu erzählen, nehme ich an, dass die Zahl disser Fälle in Wirklichkeit eine höhere ist. In mehreren Fällen trat dieses Moment stark hervor, indem es bei wohlsituierten Patienten vorkam, die seit vielen Jahren ein vollständig ruhiges Leben ohne Krankheit und Sorgen gelebt hatten, und die dann in direktem Anschluss an ein grosses Missgeschick ihren Lichen ruber bekommen hatten.

In 6 von den Fällen kam sicher *Tuberkulose* bei den Patienten vor, und in einigen der Fälle entwickelte sich der Lichen ruber zusammen mit dieser Krankheit. Vielleicht verhält es sich hier so, dass eine latente Tuberkulose durch dieselben depressiven Momente zur Entwicklung. gebracht worden ist, die den Lichen ruber hervorgerufen haben.

Bei 7 Patienten fanden sich *Unterleibsleiden* verschiedener Art, stets aber von Schmerzen begleitet. Am häufigsten war Cholelithiasis; einmal bestand *eine von wiederholtem Mageníleus begleitete Adhärenzbildung im Unterleibe*, die zu wiederholten Anfällen von starken und beängstigenden Schmerzen Anlass gab. Im Anschluss an einen dieser Anfälle entstand der Lichen ruber des Patienten, der teilweise in den VOIGT'schen Grenzlinien lokalisiert war. Ein solcher Fall scheint anzudeuten, dass die Krankheit einen *reflektorischen* Ursprung von Affektionen der inneren Organe her haben kann gleich der Dermatitis herpetiformis, mit welcher Krankheit Lichen ruber noch andere klinische Berührungspunkte besitzt.

Was die kutane Symptomatologie der Krankheit betrifft, so fanden sich in 9 Fällen *follikuläre*, mehr oder weniger akuminate Papeln zwischen die gewöhnlichen, flachen Papeln eingemischt. Nur einmal wurde ein wirklicher *Lichen obtusus* mit halbkugelförmigen Papeln an Händen und Unterarmen beobachtet.

Eine mehr oder minder reichliche *Bullabildung* fand sich in 13 Fällen, also ungefähr in einem Fünftel der Fälle. Die Blasen, die meistens das charakteristische blauschwarze Aussehen hatten, entwickelten sich sowohl vor als nach Arsenikbehandlung. Es hat sich also in meinen Fällen gezeigt, dass Blasenbildung bei Lichen ruber weit häufiger ist als gewöhnlich angenommen worden ist. Mehrmals kamen sie in wiederholten Ausbrüchen vor, wenn sich die Krankheit durch Arsenikbehandlung oder aus anderer Ursache verschlimmerte.

Unter den *subjektiven* Symptomen fand sich *Jucken* sehr häufig; es ist in 19 Fällen als heftig oder sehr stark notiert; es fehlte nur in 7 Fällen. Oft rief es langdauernde *Störung der Nachtruhe* hervor. Während die deutschen Autoren (zuletzt RIECKE) angeben, dass das subjektive Befinden fast stets vom Lichen ruber unbeeinflusst bleibt, hat es sich gezeigt, dass in wenigstens 14 Fällen das *Allgemeinbefinden* stark beeinflusst war. Die Patienten waren stark durch Schlaflosig-

keit mitgenommen, nervös, zitternd, weinten, klagten über Schwindel, Kopfschmerzen, Appetitmangel. In 4 Fällen findet sich bedeutende Abmagerung zu Beginn der Krankheit notiert.

Die Behandlung bei Lichen ruber ist ja teils generell, teils lokal. Die deutscherseits als alleinseligmachend empfohlene Arsenikbehandlung hat nicht bei allen meinen Patienten durchgeführt werden können. Bei nicht weniger als 25 Patienten rief diese Behandlung eine vorübergehende oder bleibende Verschlimmerung der Krankheit hervor. Bei 8 trat mehr oder weniger starke Intoxikation trotz sehr mässiger Dosen ein. Wenn einige Autoren (so auch Riecke) nicht zugeben wollen, dass das Arsenik selbst bei akuten Ausbrüchen schädlich wirken kann, so muss die Ursache wohl die sein, dass die dänische Rasse anders auf Arsenik reagiert als die mitteleuropäischen Rassen, wofern die Ursache nicht die ist, dass das Arsenik in der Form, in der es in Deutschland angewendet wird, nämlich als Pill. asiaticae, unaufgelöst durch den Organismus hindurchgeht. Es sind besonders die sehr nervösen, stark vasomotorisch exzitablen Patienten, bei denen das Arsenik unangenehme Folgen hat. Immer wieder von neuem habe ich eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und neue Ausbrüche der Krankheit gesehen, so oft ich es mit Arsenik versuchte. Bei diesen Patienten hat man weit besseren Nutzen von Valeriana oder einer Kombination von Phenacetin, Antipyrin und Aspirin.

Hinsichtlich der lokalen Behandlung weisen meine Patienten auch Verhältnisse auf, die mit dem, was von anderen Seiten her berichtet wird, nicht übereinstimmen. So war die Unna'sche Hg-Karbolsalbe in den Fällen, wo sie angewendet wurde, ganz wirkungslos. Eine einfache Zinkpaste mit 1 % Menthol erwies sieh als weit geeigneter, das Jucken zu dämpfen, und als weit reinlicher. Aber auch eine solche Salbe, ja, Salben irgendwelcher Art, irritieren und verschlimmern oft die Affektion, weshalb ich in letzter Zeit zu den alten *Lotionen* übergegangen bin, Schüttelmischungen von Zink, Glyzerin, Spiritus, Kalkwasser oder Bleiwasser, z. B. derjenigen, welche ich Lin. refrigerans genannt habe (Oxyd. zinc. venale. Sol. subacetat. plumbici, Glycerini aa 20. Sol. hydratis calcici 140), oder anderen ähnlichen Mischungen. Übrigens kann man in der Privatpraxis sehr schwer die Patienten dazu

bringen, Salbenbehandlung bei einer Krankheit von der Dauer und Ausbreitung des Lichen ruber anzuwenden, da alle ihre Wäsche schliesslich von Fett durchtränkt und zerstört wird. Die erwähnten Schüttelmischungen sind weit reinlicher, und da sie überdies ebenso gut oder gar besser als die Salben helfen, ziehen die Patienten sie oft diesen letzteren vor.

Diskussion. AFZELIUS (Stockholm) teilte einen Fall von Lichen ruber planus mit, wo die Patientin — eine Schauspielerin — nach 2—3-monatlicher resultatloser Behandlung mit gewöhnlichen Mitteln von ihrem Ausschlage (dauernd) befreit wurde nach der Abschuppung acquirierter Masern, sowie einen seht schweren Fall von generellen Lichen ruber planus bei einem Offizier, der während des Winters und Frühlings mit unbedeutendem Erfolg behandelt worden war, aber *innerhalb einiger Wochen* völlig wiederhergestellt wurde, nachdem er intensive Sonnenbäder zu nehmen begonnen hatte, wodurch eine leichte Dermatitis entstand; ein Rezidiv war wenigstens während des folgenden Herbstes und Winters nicht aufgetreten. Diese beiden Fälle zeigen, dass eine auf die einer oder andere Weise hervorgerufene Hautabschuppung genügen kann, um definitiv einen Lichen planus zu heilen, ohne Mitwirkung von Arsenik oder Allgemeinbehandlung, was einen Fingerzeig auch in therapeutischer Hinsicht liefert.

KARL MARCUS (Stockholm): Im Anschluss an Dr. AFZELIUS' Mitteilung erlaube ich mir zu bemerken, dass ich einen ähnlichen Fall gehabt habe. Es handelte sich um einen 40-jährigen Mann, der einen sehr schweren *L. ruber* der rezidivierenden Form hatte. Arsenik wie auch andere Behandlung hatten äusserst geringen Erfolg gehabt. Die Schlaflosigkeit infolge des Juckens hatten die Kräfte des Pat. so herabgesetzt, dass er im Sommer 1909 Urlaub nehmen musste. Nach 14-tägigem Segeln, wo bei er während langer Zeiten nackt im Sonnenschein gelegen, besuchte er mich wieder und war nun vollständig geheilt.

GRÖN (Kristiania) hielt einen Vortrag über *Fieber bei Syphilis.* Er berichtete über einen Fall von syphilitischem Fieber, das ca. 200 Tage anhielt und von Ikterus und Erbrechen begleitet war. G. hatte ferner LINDENHEIM's Angabe über Fieber zu Beginn der merkuriellen Behandlung nachgeprüft. G. hatte eine ähnliche Prozentzahl wie L. (ca. 10 %) erhalten, im Gegensatz zu diesem aber gefunden, dass das Fieber sich häufiger bei Männern als bei Frauen fand, und dass kein bestimmter Reaktionstypus, wie L. ihn angegeben, vorhanden war. Auch bei Behandlung mit Jodkalium lässt sich dasselbe Phänomen nachweisen.

Doktor ALMA SUNDQVIST (Stockholm) hielt einen Vortrag über die *Behandlung der Gonorrhöe bei der Frau.*

Eine ausschliesslich hygienisch-diätetische Behandlung hatte sich nicht als zu sonderlich guten Resultaten führend erwiesen. Stattdessen wurde örtliche Behandlung sowohl frischer als chronischer Fälle empfohlen, wobei jedoch sorgfältige Rücksicht auf den Allgemeinzustand der Patientin zu nehmen sei. Als ein neues Mittel wurde Acid. hydrochloratum in $^1/_2$ %-iger Lösung empfohlen, das durch eine BRAUN'sche Spritze in der Cervix uteri instilliert würde. In die Urethra werden Instillationen derselben Lösung gemacht, ausserdem haben die Patientinnen selbst Einspritzungen mit einer gewöhnlichen konischen Spritze 3—4 mal täglich zu machen.

Es habe sich gezeigt, dass dieses Mittel etwas bessere Resultate ergibt als die gewöhnlich angewandten (Silbersalze, Pikrinsäure usw.), zudem sei es billig und von konstanter Zusammensetzung.

LUDVIG NIELSEN (Kopenhagen): **Erosio punctata postvesiculosa colli uteri bei Gonorrhöepatientinnen.**

Redner teilt seine persönlichen Erfahrungen betreffs der einfachen Erosion auf dem Collum uteri mit, die sich so überaus häufig gleichzeitig mit einer Cervikalgonorrhöe findet, und speziell betreffs des allerersten Beginns der Erosion. Sehr oft zeigt die Oberfläche dieser Erosion einen besonderen Charakter, indem sie mit sehr feinen, punktförmigen Grübchen, ganz wie die Eindrücke an einem Fingerhut, aber etwas

kleiner, dicht besetzt ist. Sie treten deutlicher als weisse Punkte bei Bepinseln mit 10 %-iger Auflösung von Chlorzink oder Lapis inf. hervor. Redner nennt diese Form *Erosio punctata.* Dieses Aussehen findet sich sowohl bei grossen als bei ganz kleinen Erosionen, die nur aus ganz wenigen, gruppenweise zusammenstehenden punktförmigen Vertiefungen bestehen; ebenso kann man ganz *isolierte, zerstreute, rote, scharf abgesetzte, punktgrosse Vertiefungen* finden, so dass also *alle Übergänge von diesen zu der grossen, hyperämischen Erosion mit punktierter Oberfläche* vorkommen. Öfters ist es auch gelungen, zerstreute, *klare, ganz oberflächliche, punktgrosse Vesikeln ohne Hyperämie* auf der normalen Schleimhaut des Collum anzutreffen, aus denen die isolierten punktförmigen Erosionen hervorgehen. Die klare Vesikel ist dann *das primäre Element*, von wo aus die *Entwicklung der punktierten Erosion* sich in der erwährten typischen Weise vollzieht. Die Bezeichnung *Erosio punktata postvesiculosa* drückt gleichzeitig die klinische Entwicklung und den Charakter dieser Affektion aus.

Die punktierte Erosion kommt sowohl bei akuter wie bei chronischer Gonorrhöe und sowohl bei Frauen, die noch nie gravid gewesen, als auch bei Frauen, die bereits geboren, vor. Bei einigen Patientinnen mit Gonorrhöe und Cervikalerosion hat der punktierte Charakter jedoch nicht nachgewiesen werden können, was möglicherweise auf mehr oder minder zufälligen Ursachen beruhen könnte. Dieser Charakter der Erosion ist auch mehrmals bei Patientinnen mit anderen venerischen Krankheiten gefunden worden, bei denen nicht Gonorrhöe nachgewiesen werden konnte, es ist aber zu betonen, dass es in diesen Fällen sehr schwierig sein kann, mit absoluter Sicherheit diese Krankheit auszuschliessen. Es lässt sicht demnach nicht entscheiden, ob Erosio punctata auch bei Patientinnen vorkommen kann, die nie Gonorrhöe gehabt haben, sie muss aber stets starken Verdacht bezüglich des Vorhandenseins dieser Krankheit erwecken.

Das klinische Bild der punkt. Erosion und der vom Redner beschriebenen Entwicklung lässt sich in einfacher und natürlicher Weise erklären aus den bekannten pathologisch-anatomischen Veränderungen mit Neubildung zahlreicher Drüsen in der Erosion selbst und aberrierender Drüsen ausserhalb der Peripherie derselben unter dem normalen Platten-

epithel, wie das zuerst RUGE und VEIT nachgewiesen haben. Durch Sekretion von diesen letzteren Drüsen bilden sich klare Blasen, durch das Bersten dieser punktförmigen Erosionen, und die zahlreichen Drüseninfundibula in der entwickelten Erosion verleihen dieser das punktierte Aussehen. Eine Untersuchung von VÖRNER über die pathologische Anatomie der gonorrhöischen Erosion macht es jedoch möglich, dass die Verhältnisse bei der Entstehung der Erosion vielleicht komplizierter sind als nach dieser Deutung; die hier gegebene Erklärung für die Vesikelbildung und den punktierten Charakter der Erosion muss jedoch jedenfalls als die wahrscheinlichste angesehen werden. Eine Lösung der Frage ist nur von einer pathologisch-anatomischen Untersuchung einer klinisch ausgesprochenen Erosio punctata und der Vesikeln zu erwarten.

Die punktförmige Vesikelbildung mit Entwicklung einer Erosion mit punktförmigen Vertiefungen scheint bisher nicht beschrieben zu sein. Nur eine Figur von HEITZMANN, wiedergegeben in OPPENHEIM's Atlas, gibt ein Bild, das ziemlich genau dem Aussehen zerstreuter, isolierter, punktförmiger Erosionen auf dem Collum ausserhalb einer diffusen papillären Erosion um das Orifizium herum, die gleichfalls zerstreute Punkte aufweist, entspricht. Es wird jedoch im Texte nicht erwähnt, ob die Punkte Grübchen darstellen. Die Punkte werden indessen als das allererste Stadium der papillären Erosion angegeben. Vesikeln werden nicht erwähnt.

MOBERG (Stockholm): **Ein Fall von solitärem Hautmyom.**

Pat. ist eine 23-jährige, verheiratete Frau, die mich am 5/3 1908 konsultierte, weil sie seit mehreren Jahren von einer kleinen Verhärtung in der Haut über der rechten Wade belästigt wurde. Bei Untersuchung fand man leicht an dieser Stelle, etwas einwärts von der Mittellinie, eine kleine, etwas mehr els hanfkorngrosse Verhärtung, die mit der Haut beweglich ist, mit dieser sich emporheben lässt und sich mit ihr verwachsen anfühlt. Die Haut erscheint indessen nicht verändert, Haare und Drüsenmündungen sind normal, und der Tumor bildet keine merkbare Erhabenheit über dem Niveau der Haut. Nur bei guter Beleuchtung und genauer Untersuchung kann ein schwach bläulicher, gegen die Umgebung etwas abstechender Farbenton beobachtet werden. Für das Gefühl ist der Tumor deutlich abgegrenzt, knorpelhart, mit der grössten Länge in transversaler Richtung. Cha-

rakteristisch für diesen kleinen Tumor sind die oft ziemlich intensiven Schmerzen, die er hervorruft, und die sowohl spontan als auch bei Druck auftreten. Die Druckschmerzen nehmen mit der Stärke des Drucks zu, werden jedoch auch durch leichte Berührung hervorgerufen, wie wenn der Rock gegen die Wade schlägt. Die spontanen Schmerzen treten anfallssweise auf, sind in der Regel nicht anhaltend sondern verschwinden nach einer Weile, gewöhnlich nach höchstens einer Stunde. In letzterer Zeit sind sie fast täglich aufgetreten. Nirgends am Körper fand sich ein ähnlicher anderer Tumor, und Pat. war im übrigen völlig gesund. Der Tumor nebst darüberliegender Haut wurde exstirpiert und in Serienschnitten untersucht. Er erwies sich als aus glatten Muskelzellen bestehend, die zu grösseren oder kleineren Bünden vereinigt waren, welche einander in allen Richtungen kreuzten. Zweifellos ist der Tumor in diesem Fall von der Muskularis der Gefässe ausgegangen, denn teils war diese auffallend stark entwickelt, teils konnte man vielorts in den Schnitten Muskelfasern wahrnehmen, die sich von den Gefässen aus diffus ausbreiteten und in die Muskelfasern des Tumors übergingen.

Bekanntlich sind die Myome sehr selten, und insbesondere von solitären, wirklicken Hautmyomen sind meines Wissens nur 2 Fälle bisher beschrieben worden.

HASLUND (Kopenhagen) teilte einen Fall mit von *Plaques muqueuses auf der Mundschleimhaut gut 5 Jahre nach der Infektion, mit Nachweis von Spirochaete pallida, nach kräftiger Behandlung und langer Latenezeit.* Eine 9 Monate nach Abschluss einer 3-jährigen Behandlung vorgenommene WASSERMANN'sche Reaktion war negativ; 1 Jahr später aber wies Pat. zwei erodierte Papeln an der Unterlippe auf und hatte schwache positive WASSERMANN'sche Reaktion, was aufs neue zeigt, wie geringe Bedeutung man dem Ausbleiben derselben bei einem Syphilitiker beizumessen hat.

Schliesslich hielt HASLUND (Kopenhagen) einen Vortrag, betitelt: *Ein Beitrag zur Histologie der Psoriasis in den Handflächen,* welche Krankheit bisher nur 2 mal Gegenstand einer Untersuchung gewesen ist. Besonders wird auf die Erhaltung des Eleidins durch die Hornschicht hinauf bis ganz zur Oberfläche, sowohl in den normalen Umgebungen als über der Parakeratose auf den Flecken hingewiesen, was bisher nicht bekannt gewesen ist. H. betonte, dass MUNRO's und SABOURAUD's Auffassung der Krankheit als eines mikroskopischen Suppurationsprozesses im Epithel auch betreffs der Hand-

flächen sich bestätigt, was bisher bestritten worden ist, indem »Mikroabszesse» sowohl im Stratum spinosum als in der Hornschicht, wenn auch seltener als bei Psoriasis an anderen Stellen der Haut, nachgewiesen werden können.



